Introduction à la néphrologie

Introduction:

Les reins sont des organes situés dans la région lombaire dans la loge rétropéritonéale.

Le rein mesure en moyenne 12 cm de longueur ; 06 cm de largeur et 03 cm d'épaisseur.

Le néphron est l'unité fonctionelle du rein. Chaque rein comporte 1M à 1,2M de néphrons. Chaque néphron comprend un glomérule et un tubule qui le suit.

I) La vascularisation du rein:

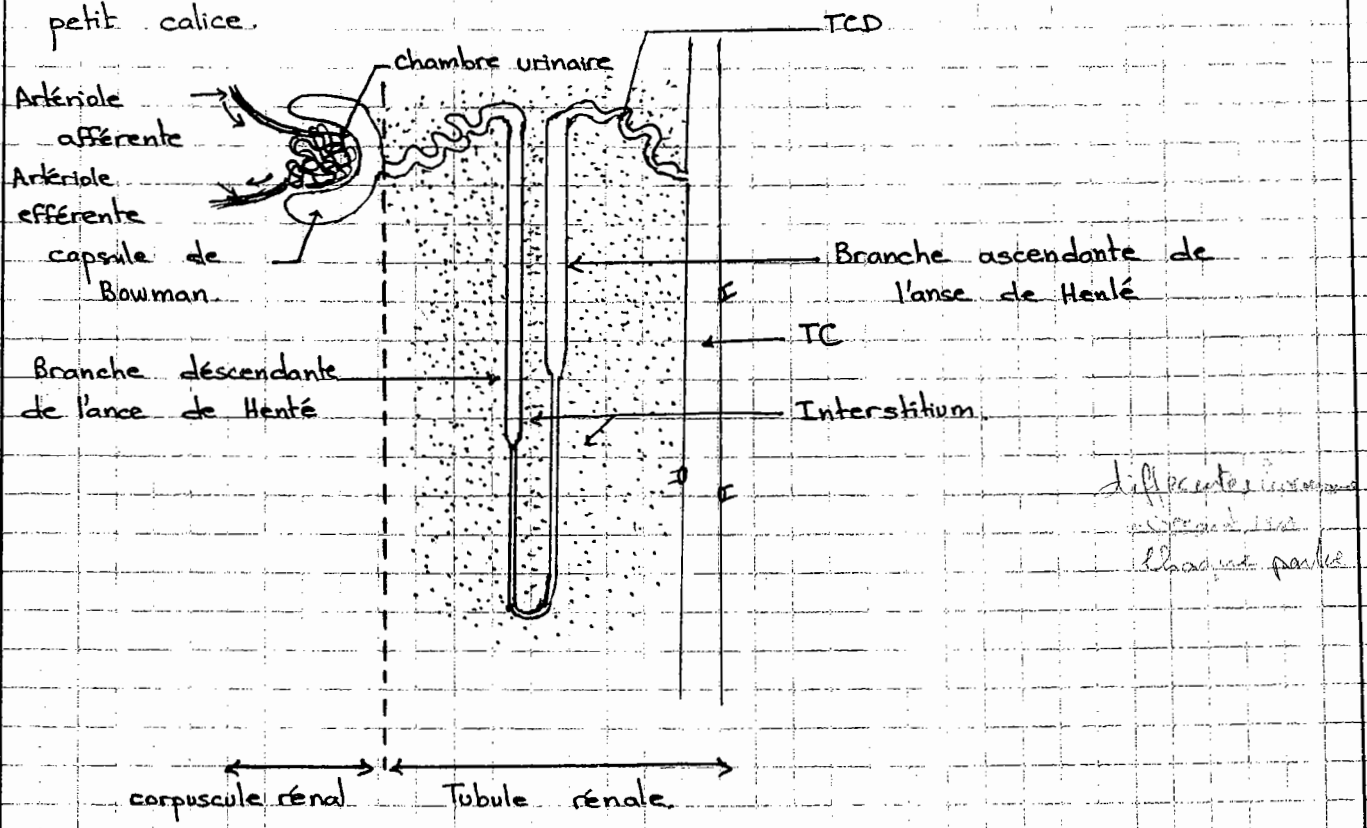
Les reins sont vascularisés principalement par les artères rénales droite et gauches qui sont en générale uniques; mais l'existence des artères accessoires est possible. (Variantes anatomiques)

L'artère rénale se subdivise à l'intérieur du rein en petites artères appelées artères interlobaires (au nombre de 03; 04 ou 05); elles mêmes se subdivisent en plusieurs artères interlobulaires qui vont donner naissance aux artères afférentes.

L'artère afférente vascularise le néphron par le biais des «anses capillaires». Celles-ci à leur tour vont se rassembler et donner naissance à l'artère efférente qu'est chargée de vasculariser les différentes structures du néphron.

2 Le néphron:

L'urine primitive se forme au niveau de la chambre glomérulaire (urinaire). Elle traverse successivement le TCP; l'anse de Henlé; le TCD et le tube collecteur puis la papille qui s'ouvre sur le petit calice.



II. L'échographie rénale:

Quand on demande une échographie; il faut savoir demander:

1 Les mensurations exactes des reins:

→ Toute atrophie rénale a une relation avec une pathologie chronique. Ex: IRC: rein mesurant 6-7 cm voir même 4 cm!

→ Toute augmentation de la taille du rein, en général; synonyme d'une pathologie aiguë.

2 Aspect des contours: réguliers ou irréguliers?

3 Examen du parenchyme rénal;

4 Examen des cavités pyélo calicielles;

5 Uretère? Vessie?...

Ionogramme normal:

Na^+: 135 - 145 mmol/l

K^+: 3.8 - 4.8 mmol/l

Ca^{2+}: 80 - 105 mg/L;

Phosphore: 25 - 45 mg/L;

Néphropathies héréditaires

A/- Polykystose rénale autosomique dominante : PKRAD

→ C'est la plus fréquente des néphropathies héréditaires;

→ FRÉQUENCE : 1/700 à 1/1000 naissances;

→ C'est une maladie autosomique dominante; donc elle peut toucher plusieurs membres d'une seule famille à evolution lente

→ Un patient ayant une polykystose rénale; a un risque de 50% de transmettre sa pathologie à ses enfants

→ Cette pathologie peut être responsable d'une insuffisance rénale terminale (± 30 ans d'évolution)

→ Notion familiale +++

I. Clinique :

La polykystose rénale est la présence de kystes dans le parenchyme rénal; elle peut entrainer :

1. Douleurs lombaires : dans 85 à 90 % des cas;
2. Hypertension artérielle : dans 85 % des cas; ↓ compression des V2 rénales par les kystes
3. Hématurie macroscopique : rupture des kystes de temps en temps; elle disparait avec le temps (il faut demander au patient de boire beaucoup d'eau; et l'hématurie disparait en 02 à 07 jours) mais elle est récidivante.
4. Coliques néphrétiques : Le patient ayant une polykystose rénal fait beaucoup de lithiases qui ont la particularité d'être « oxalo-calciques » ou plus phosphocalciques visibles à l'ASP (empreintes calciques situées au niveau de la région lombaire).

5 Infections urinaires: aussi bien hautes que basses ; parfois révélatrices de la maladie.

6 Infections de kystes: Le diagnostic fait par l'association d'une exacerbation des douleurs lombaires en un point bien précis (qui correspond à la projection du kyste infecté) + un syndrome infectieux + ECBU (-) quand le kyste est intacte (si le kyste se rompe ; on aura une pyurie + ECBU (+)).

La rupture de kyste va faire diffuser l'infection vers les voies urinaires et dans la vessie et on aura une hématurie

7 L'insuffisance rénale: Les signes de l'insuffisance rénale sont aussi parfois révélateurs de la polykystose rénale autosomique dominante. Parfois même au stade terminal de la maladie. Apparaissent en général vers la quarantaine. 60 ans après ↓ 30 ans d'évolution. → vers la 5e dizaine

8 L'enquête familiale: La présence d'un cas de polykystose rénale autosomique dominante dans une famille doit faire dépister toute la famille.

II. Anomalies associées à la PKRAD:

1 Au niveau cardiaque:
→ Anévrysmes coronaires
→ Prolapsus de la valve mitrale ;
→ Bicuspidie aortique ;
→ HTA : ⟹ responsable à la longue d'une HVG

⟹ Toutes ces anomalies peuvent aboutir à la longue à une insuffisance cardiaque.

⟹ Le malade "polykystose rénale" mérite d'être suivit en cardiologie car ces anomalies sont des facteurs de morbi-mortalité importante. → Risque d'endocardite par anomalies de valves

[2] Au niveau cérébral :

⇒ Les anévrysmes cérébraux : qui rendent la pathologie grave ; par la présence d'HTA ⟹ Risque de rupture d'anévrysme qui peut être mortel. (Association à une PKRAD dans 30 à 40% des cas).

➡ Les anévrysmes ne sont pas recherchés dans tous les cas (recherche très coûteuse) sauf en cas de présence de céphalées intenses d'installation brutale et récente ou en cas de signes de déficits neurologiques (Dans ce cas on demande un angioscanner ou un angio-IRM) obligatoirement.
→ Diagnostic et thérapeutique (embolisation d'une rupture d'anévrysme)

➡ Un angioscanner est aussi demandé en cas d'ATCDs familiaux de rupture d'anévrysme.

Poids des reins
150 g = H
135 - 140 g = F

[4] Au niveau digestif :

→ Les diverticulose coliques : prennent naissance au niveau de la muqueuse colique. Leur recherche systématique n'est pas indiquée ; mais ils doivent être recherchés en présence de signes d'appel (Rectorragies).

⇒ Ces diverticules peuvent s'infecter (tableau de diverticulite) ; il faut traiter et puis penser à les réséquer car ils peuvent dégénérer (c de la diverticulose ?)

→ Quand la taille des reins polykystiques devient énorme ; cela peut entrainer des douleurs et de la compression sur tout le système abdominal :

⇒ Constipation ;

⇒ Hernie hiatale qui s'exprime par un pyrosis ;

⇒ Douleurs abdominales et lombaires ;

⇒ Hernie ombilicale.

NB ! Possibilité de retrouver des kystes dans la prostate.

→ La PKRAD est une pathologie néphrologique (les anomalies débutent dans le rein) mais des kystes peuvent être présents ailleurs que dans les reins. On peut les trouver dans :

[1] Le foie ⟹ Polykystose hépato-rénale.

[2] La rate ⟹ Polykystose splénorénale.

[3] Le foie et la rate ⟹ Polykystose hépato-splénorénale.

[4] Ces kystes peuvent être observés aussi au niveau de pancréas ; prostate ; ovaires ; ...

↳ Ces associations compliquent encore plus les choses, parce que on peut avoir un infection du kyste dans la prostate ou le foie ; ...

↳ L'infection du kyste hypatique peut se compire dans le péritoine et donner une péritonite qui peut se compliquer d'un état de choc septique et le décès.

III. Biologie :

[1] Fonction rénale :

Doit être évaluer régulièrement et à très forte raison lorsque le malade commence à faire de l'insuffisance rénale.

Si fonction rénale correcte : 01 à 02 x/an ; mais si fonction rénale perturbée : tous les 03 mois

Les paramètre de la fonction rénale sont :

① L'urée ; (Nle : 0,15 à 0,5 g/l) ← proche de 4 chez l'adulte ; proche de 12 chez l'agé

② La créatinine ; (Nle : 4 à 12 mg/l).

③ Le DFG : s'exprime en ml/min.

⟹ Homme : 120 ± 20 ml/min ;

⟹ Femme : 110 ± 20 ml/min.

Insuffisance rénale terminale : < 15 ml/min

[2] ECBU de control:

A chaque fois que le malade fait de la fièvre; il faut penser aux infections urinaires +++

[3] Hémogramme:

Quand la fonction rénale est normale; on observe chez ces patients une polyglobulie (bonne Hb voir Hb > 18 g/dl) car l'érythropoïtine synthétisée au niveau rénal est stockée dans le kyste

Et au stade de l'insuffisance rénale; le patient fait une anémie normocytaire normochrome qui n'est pas sévère (aux alentours de 11 voir 13 g/dl).

IV. Examens radiologiques:

[1] Echographie:

→ Permet de faire le diagnostic de polykystose rénale en montrant un rein dont le parenchyme est truffé de kystes aussi bien au niveau de la médullaire qu'au niveau de la corticale.

→ Taille du rein: varie; peut aller de 18 à 30 cm de longueur;

→ Permet de montrer s'il y a des kystes ailleurs que dans les reins

→ La polykystose rénale est une maladie tubulaire (les kystes prennent naissance au niveau des tubules et ne sont donc que des excroissances tubulaires) et le contenu des kystes est fait d'urine)

V. Le traitement:

Le traitement de la polykystose rénale autosomique dominante est principalement symptomatique.

→ Indications de néphrectomie: 1- Dégénérescence kystique (préparation à une greffe pr éviter les infections des kyste et sont trop volumineux)
3- Hippe abd mettant en jeu le pr vital (infection intra kystique incontrôlable)

Traitement de l'HTA:

→ OBJECTIF: Obtenir un bon équilibre tensionnel donc baisser la TA au-dessous de 140/90 mmHg.

→ TRAITEMENTS DE CHOIX: IEC et ARA II

→ Si l'équilibre tensionnel n'est pas atteint ; on peut y associer d'autres classes thérapeutiques (inhibiteurs calciques, diurétiques et les β-Bloquants ; ...)

Traitement des infections:

→ Avant d'instaurer un traitement antibiotique ; il faut toujours évaluer la fonction rénale pour adapter les doses du traitement.

Traitement de l'hématurie:

→ Une Bonne hydratation + repos. pr éviter qu'il y ait des caillots sanguins et réduire le volume des kyste.

Dialyse:

→ Se fait au stade final de l'insuffisance rénale (IRT)

Greffe rénale:

→ La greffe rénale est possible mais nécessite une mise du patient sous immunosuppresseurs et donc risque infectieux et néoplasique (dégénérescence des kystes et des diverticules coliques).

- Choix du donneur après scannes pr s'assurer qu'il ne présente pas de kystes.

→ Critères échographiques:

1. Âge : 15-39 ans: ⩾ 3 kystes rénaux [uni ou bilatéraux];
2. ⩾ 40-59 ans: ⩾ 2 kystes rénaux dans chaque rein.
3. > 60 ans: > 4 kystes dans chaque rein

- Scanner (-) à 2 ans indemne de PRAD
- Écho (-) à 30 ans indemne

B/ Syndrome d'ALPORT :

C'est une maladie glomérulaire, hématuriante, responsable d'insuffisance rénale terminale.

C'est une maladie de l'enfant en général mais qui peut se voir chez l'adulte.

03 modes de transmission génétique ont été décrit :

1. Transmission liée à l'X : mode de transmission le plus fréquent ;
2. Transmission autosomique récessive ;
3. Transmission autosomique dominante : rare.

I. Clinique :

1. L'atteinte rénale :

① Hématurie macroscopique ++++ : déclenchée par les infections ORL ;

② Hématurie microscopique : (au Labstix à l'occasion d'une bandelette urinaire faite en medecine scolaire ou en pédiatrie). Elle dangereuse plus que l'hématurie macroscopique car l'évolution est silencieuse.

③ Syndrome néphrotique impur : associe un syndrome oedémateux (oedème de la face ; des chevilles ; parfois généralisé) avec des signes (HTA ; Insuffisance rénale ; hématurie) dit impure.

2. Tableau d'Insuffisance rénale : symptomatologie d'insuffisance rénale.

3. Anomalies auditives :

→ On demande un examen ORL complet ; complété systématiquement par un audiogramme qui retrouve une surdité de perception.

4. Anomalies ophtalmologiques :

→ Examen ophtalmologique à la lampe à fonte : révèle la présence d'un lenticône (déformation en cône de la lentille) qui peut être antérieur ou postérieur ; pathognomonique du syndrome d'ALPORT

→ Fond d'oeil : Est également obligatoire ; à la recherche d'autres anomalies ophtalmologiques qui ont la même signification que le lenticône notamment La maculopathie (dégénérescence maculaire ou périmaculaire) qui peut entrainer la cécité ; mais aussi une opacité cristalinienne (qui apparaît normalement à partir de la quarantaine).

⟹ Les patient atteint du syndrome d'ALPORT font également de l'HTA et des infections rénales

II. Biologie :

→ Evaluer la fonction rénale régulièrement ;

→ Diagnostic de certitude : est fait par l'étude de la biopsie rénale à la microscopie électronique qui retrouve des anomalies d'ultrastructure de glomérule.

III. Traitement :

→ Traitement de l'HTA par les IEC / ARA II ;

→ Traitement de l'infection rénale si infection ;

→ Dialyse ;

→ La transplantation n'est pas contre-indiquée chez les patients présentant un syndrome d'ALPORT.

Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë est définie par une diminution (ou un arrêt) brutal de la filtration glomérulaire avec élévation rapide de l'urée sanguine et de la créatinine plasmatique.

Elle se traduit le plus souvent par une oligurie (définie par une diurèse inférieure à 500 ml/24 h ou 20 ml/h) parfois par une anurie mais la diurèse peut être conservée.

Elle est habituellement réversible après traitement.

Les formules d'estimation du DFG ne sont pas applicables pour définir l'IRA, ni même sa sévérité. [utilisées spécifiquement dans l'évaluation de l'IRC.].

I. Classification "RIFLE":

Risk : créatininémie x 1,5 ou Clcréat > 25 % ⟹ Diminution du DFG de plus de 25 % avec diurèse < 0,5 ml/Kg/H pendant 6H.

aigu ← Injury : créatininémie x 2 ou Clcréat > 50 % ⟹ Diminution de plus de 75% du DFG avec diurère < 0,5 ml/Kg/H pendant 12 H.

Faillure : créatininémie x3 ou Clcréat > 75% avec diurèse < 0,3ml/Kg/H ou anurie pendant 12H.

Loss : perte complète de la fonction rénale > 4 semaines.

End Stage Kidney Disease : Besoin d'épuration extra rénale > 3mois (Insuffisance rénale terminale).

II. Physiopathologie:

La filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand:

1. En pré-rénal: diminution de débit sanguin rénal (hypovolémie ; état de choc);
2. En intra rénal: soit par:
   - → Diminution des résistances artériolaires efférentes (Vasodilatation de l'artériole efférente glomérulaire);
   - → Augmentation des résistance artériolaire afférentes (Vasoconstriction préglomérulaire);
3. En post-rénal: si la pression intralobulaire augmente (obstacle intralobulaire ou sur la voie excrétrice).

III. Principaux types d'IRA:

1. L'IRA obstructive ou post-rénale:

Due à un obstacle sur la voie excrétrice ou à une obstruction intra-lobulaire rénale;

En cas d'obstacle sur la voie excrétrice, l'IRA apparaît que si l'obstacle est bilatéral.

2. L'IRA fonctionnelle ou prérénale:

Liée à une diminution du flux sanguin rénal et la pression de perfusion,

Le parenchyme rénal est intact;

La baisse de la filtration glomérulaire est la conséquence de l'hypoperfusion rénale.

3. L'IRA parenchymateuse:

Liée à des lésions anatomiques des différentes structures du rein (NTA +++)

III. Diagnostic positif:

Repose sur l'interrogatoire (Chiffre de créatininémie antérieur normal) ; l'examen clinique ; un bilan biologique sanguin et urinaire et certains examens morphologiques selon le contexte étiologique.

[1] Le caractère aigu de l'insuffisance rénale:

⇝ Affirmé devant une élévation rapide de l'urée et de la créatinine plasmatique en quelques jours ou semaines.

L'IRA est aiguë si :

① La fonction rénale antérieure était normale;

② Les reins sont de taille normale ou augmentée;

③ L'absence d'anémie et d'hypocalcémie [mais leur présence n'élimine pas le diagnostic de l'IRA]. → rhabdomyolyse (par élévation du phosphore !) par CAT

[2] Diagnostics différentiels:

① L'IRC :

Présence d'anémie ; hypocalcémie ; atrophie rénale bilatérale; péricardite.

② Rétention aiguë d'urine : [≠ Anurie];

Recherche d'un globe vésical devant toute anurie;

Le diagnostic différentiel se fait par un simple sondage vésical.

A/ IRA obstructives:

[1] Clinique:

⟹ Doit être évoquée devant :

① Des ATCDs de lithiases de l'appareil urinaire;

② Cancer digestif ou utérin;

③ Tumeur prostatique ou vésicale.

⇒ Le début marqué par des douleurs lombaires uni ou bilatérale [Dilatation des uretères très douloureuse] ou hématurie macroscopique avec caillots (Absence d'urokinase au niveau urinaire).

⇒ AFFIRMATION DIAGNOSTIQUE: mise en évidence d'une dilatation des cavités pyélocalicielles à l'échographie rénale.

[2] Etiologies:

→ Lithiases urinaires;

→ Adénome / Cancer de la prostate;

→ Tumeur de la vessie;

→ Cancer du rectum; de l'ovaire; de l'utérus;

→ Métastases / fibroses rétropéritonéales.

[3] Traitement:

Le traitement initial repose sur la dérivation des urines en urgence !

⇒ Simple sondage si obstacle au niveau prostatique;

⇒ Geste de néphrostomie si obstacle haut situé (urgence urologique).

B/ IRA fonctionnelle:

[1] Causes:

→ Déshydratation extracellulaire: pertes cutanées; pertes digestives,...

→ Hypovolémie réelle ou efficace observée lors:

① De l'insuffisance cardiaque congestive;

② Décompensations oedémato-ascitiques des cirrhoses;

③ Syndrome néphrotique sévère;

④ Hypotension artérielle de chocs débutants (cardiogénique septiques; anaphylactiques; et hémorragique).

→ L'IRA hémodynamique : IEC ; ARA II ; AINS ; anticalcineurines ; ...

2) Traitement :

Repose sur :

→ La restauration d'une volémie efficace ;

→ Traitement de la cause (Insuffisance cardiaque ; syndrome néphrotique ; ...)

→ Arrêt des médicaments en cause.

C/ IRA organiques :

1) Nécrose tubulaire aiguë :

→ 80% des IRA organiques ;

→ Après un état de choc et/ou la prise de médicaments ou les produits néphrotoxiques ;

→ NTA ischémique (hypoperfusion sévère) et NTA toxiques.

→ La prévention est possible.

2) Néphrites interstitielles aiguës :

→ Infectieuses : PNA ; leptospirose ; ...

→ Immuno-allergiques : Sulfamides ; AINS ;

3) Néphropathies glomérulaires aiguës ou rapidement progressives :

→ GNA post-infectieuses : post streptococcique A ; les plus fréquentes ;

→ GNRP endo et extracapillaires (lupus ; cryoglobulinémie ; purpura rhumatoïde ; ...)

→ Glomérulonéphrites extracapillaires : polyangéite granulomateuse (Wegener) ; polyangéite microscopique ; syndrome de Good pasture.

4 Néphropathies vasculaires aiguës:

Syndrome hémolytique et urémique ; embols de cristaux de cholestérol ; thromboses et embolies des artères rénales.

Insuffisance rénale chronique

Définit par une diminution progressive et irréversible ≥ 3 mois des fonctions rénales exocrine et endocrine. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire avec une augmentation de la créatininémie et de l'urée sanguine (urémie) par diminution de la clearance de la créatinine

⟹ DFG < 60ml/min/1,73 m². Elle résulte en règle d'une maladie rénale chronique.

Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite une suppléance [épuration extra-rénale par hémodialyse ou dialyse péritonéale et/ou par transplantation rénale].

Maladie rénale chronique:

Définie par l'existence depuis plus de 03 mois :

- Une anomalie rénale fonctionnelle ou structurelle: évoluant depuis plus de 03 mois [protéinurie, leucocyturie; hématurie; un sédiment urinaire actif = sang; protéines,... trouble de la fonction tubulaire].
- Et/ou d'un débit de filtration glomérulaire DFG < 60 ml/min

L'évaluation de la fonction rénale en pratique quotidienne par:

① La créatininémie;

② Un calcul de la clearance de la créatinine par la formule de MDRD ou CKD PI pour stadifier l'IRC:

Stade	Description	DFG (ml/mn/1,73m²)
I	MRC avec DFG normal	⩾ 90
II	MRC avec DFG légèrement diminué	60-89
III	IRC modérée.	30-59
IV	IRC sévère.	15-29
V	IRC terminale: VD: Dialysée VT: transplanté	< 15

I. Démarche diagnostic:

1) Calcul du DFG par la formule de MDRD;

2) Recherche de signes de néphropathies associées: signent une atteinte réelle du rein; protéinurie; hématurie, anomalies sur les voies urinaires à l'échographie,...

- Caractère chronique:

→ IR depuis plus de 03 mois;

→ Taille des reins réduite sauf: diabète; polykystose rénale; amylose; thrombose des veines rénales; obstructions urinaires (hydronéphrose);

→ Critères biologiques:

① Anémie normocytaire normochrome;

② Hypocalcémie; (cause de la Rhabdomyolyse dans l'IRA)

II. Epidémiologie:

L'IRC est 2 à 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme;

Sa fréquence augmente avec l'âge;

[A partir de 40 ans; chez un Homme normal; il y a une perte

de DFG = 1ml / an].

III. Etiologies:

27 % ; 21 % HTA

Les néphropathies diabétiques et vasculaires ++++ causes les plus fréquentes.

Toute insuffisance rénale aiguë non prise en charge à temps peut devenir une IRC.

[1] Les glomérulopathies:

→ Primitives: maladie de Berger ; HSF ; LGM; GEM;

→ Secondaires: diabète ; lupus ; vascularites;

[2] Les néphropathies tubulo-interstitielles:

→ Secondaires à une obstruction urinaire chronique;

→ Secondaires à des médicaments (Anti-calcineurines ⇒ Immunosuppresseur ; AINS; IEC; ARA II; ....); des maladies auto-immunes...

[3] Les néphropathies vasculaires:

→ Vasculaires proximales: sténose de l'artère rénale;

→ Vasculaires distales: néphroangiosclérose ; emboles de cholestérol ⇒ coronarien ; ... gerti ou coronarographie ou migraine. Atteinte rénale de l'HTA

[4] Les néphropathies héréditaires:

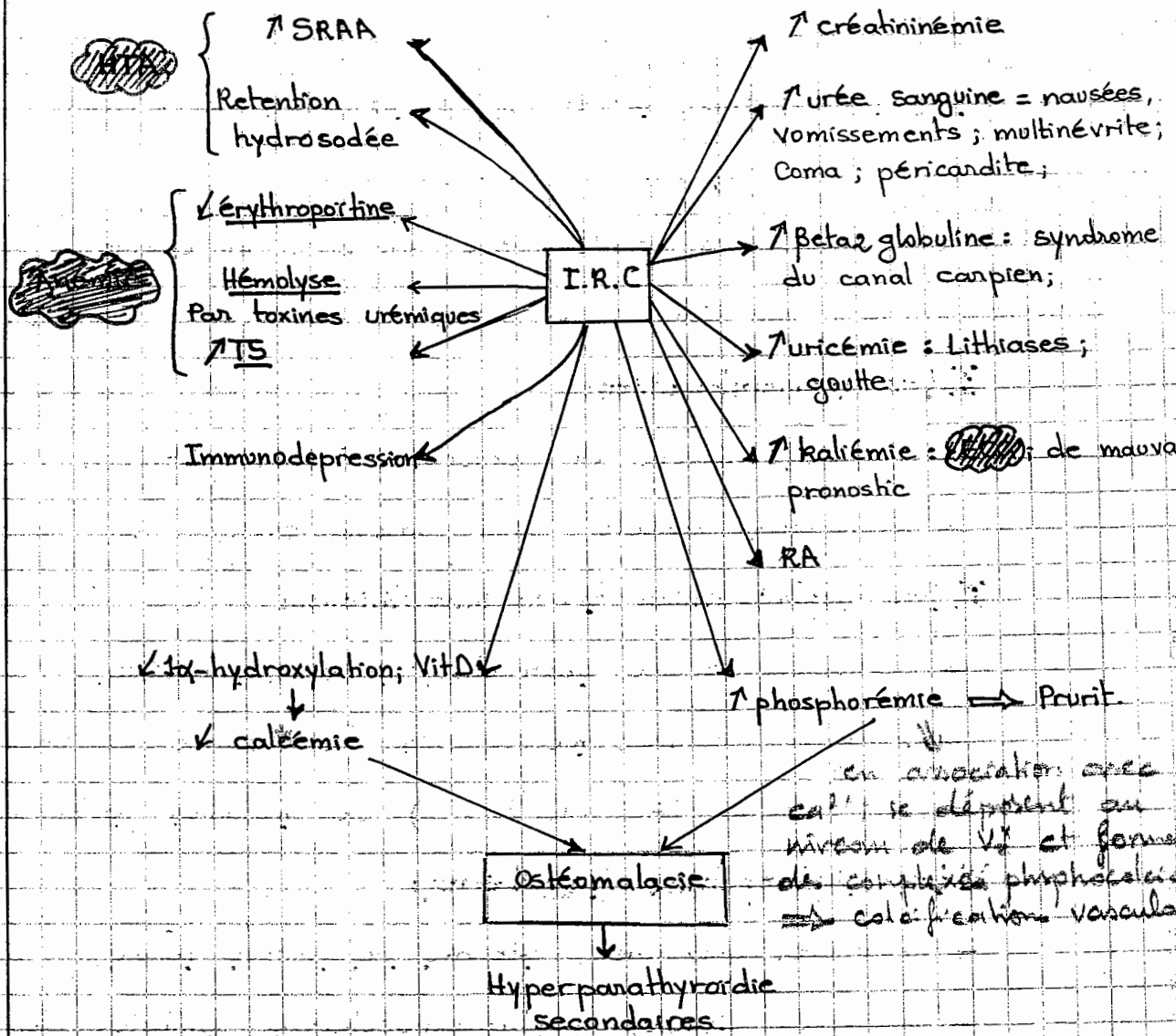
→ Polykystose rénale;

→ Syndrome d'ALPORT.

[5] Les néphropathies obstructives:

→ Lithiase; tumeur; ....

IV. Conséquence de l'IRC:



[1] Manifestations hématologiques:

→ Anémie normocytaire, normochrome arégénérative:

① Diminution de l'érythropoïétine;

② Hémolyse par les toxines urémiques; ← métabolisme induite par les toxines urémiques

③ Carence en fer; Vitamines B9 et B12; ← hypothyroïdie (maladie auto-immune) avec dysautonomie

→ Thrombopathie urémique:

Tendance hémorragique du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire attribué aux toxines urémiques et aggravé par l'anémie : gingivorragies ; hémorragies viscérales ; ecchymoses ;

(TS allongé ; plq normale ; TCK et INR normaux) → → → →

⇓ anomalie de l'hémostase primaire

→ Déficit immunitaire :

Moindre réponse aux vaccination et susceptibilité aux infections;

2) Manifestations cardiovasculaires:

→ HTA: surtout volodépendante à cause de la surcharge hydrosodée ;

→ Péricardite urémique: douleur thoracique ; dyspnée et un frottement péricardique à l'auscultation ; l'echocoeur retrouve un épanchement péricardique ⇝ Critère d'embamer la dialyse en urgence ! (avec hyperkaliémie menaçante ; HTA résistante même si avec une encéphalopathie hypertensive ; ...)

→ HVG: conséquence de l'HTA ; de l'hypervolémie et donc de l'hyperdébit cardiaque ; et de l'anémie.

→ Athérosclérose accélérée: responsable de plus de 50% des décès.

→ Insuffisance cardiaque:

→ Calcifications valvulaires et coronariennes:

3) Perturbations métaboliques:

→ Hypocalcémie: par diminution de la vit-D activée ($Vit\text{-}D_3$);

→ Hyperphosphorémie: par diminution de débit de filtration rénale du phosphore ;

→ PTH : « hyperparathyroïdie secondaire / Tertiaire » : favorise les calcifications vasculaires et la fragilité osseuse (ostéoporose);

→ Acidose métabolique chronique: suite de HCO_3^- et rétention d'H^+ ;

→ Dyslipidémie: Hypertriglycéridémie ; HDL-Cholestérol bas ; hypercholestérolémie LDL ;

→ DÉNUTRITION: Diminution des apports alimentaires par anorexie ; hypercatabolisme (acidose métabolique ; toxines urémiques

et baisse de l'anabolisme par l'insulinorésistance et le déficit en GH).

[4] Manifestations ostéoarticulaires:

→ Troubles minéralo-osseux: ostéomalacie ; hyperparathyroïdie secondaire (ostéite fibreuse) ; ostéopathie adynamique ; ostéopathie aluminique (ces deux dernières sont définies par une PBD).

→ Calciphylaxie: dépôts phosphocalciques un peu par tout (au niveau cutané ; vasculaire ; ...)

→ Arthropathie amyloïde: syndrome du canal carpien par rétention de la β_2-macroglobuline.

[5] Manifestations neurologiques:

→ Atteintes centrales: troubles mnésiques, inversion du rythme de sommeil, troubles de la vigilance ; AVC ischémique et hémorragique (+++++ ; // HTA +++)

→ Atteintes périphériques: polynévrite urémique ; jambes sans repos l'équivalent de myoclonies ; neuropathie végétative ; ...

[6] Manifestations digestives:

Nausées ; anorexie ; œsophagite ; gastrite, ulcère ; (à cause de la rétention des toxines urémiques).

[7] Anomalies cutanées:

Xérose (peau sèche) et prurit ; calcifications cutanées ; pigmentation cutanée jaune ;

[8] Anomalies endocriniennes:

Dysménorrhées ; hypofertilité ; baisse de la libido ; dysfonction érectile, troubles de croissance ; grossesse à risque.

[9] Pharmacologie:

Adaptation des posologies des médicaments en fonction du stade de l'insuffisance rénale.

V. Prise en charge de l'IRC :

1. Objectifs :

① Ralentir la progression de l'IR ; néphroprotection ;

② Traiter le stade décompensé (DFG < 15 ml/min/1,73 m²) ;

③ Améliorer l'état général et le confort du patient ;

2. Facteurs de progression de l'IRC :

① Facteurs non modifiables :

→ Type de néphropathie ;

→ Facteurs génétiques ; âge ; sexe masculin ; race noire ;

→ Facteurs socioéconomiques : niveau de vie ; nutrition.

② Facteurs modifiables :

→ Pression artérielle ; protéinurie ⟹ IEC / ARA II ;

→ Tabagisme ;

→ Dyslipidémie ;

→ Episodes d'IRA et de néphrotoxicité.

3. Traitement conservateur :

Concerne les stades de I à IV ;

① But : Retarder le TRT de suppléance ;

→ Règles diététiques ;

→ Equilibre du diabète ;

→ Traitement de l'HTA (néphroprotection) ;

→ correction de l'anémie (⟹ Aggrave l'HVG) ;

→ Dyslipidémie ⟹ Statines : Attention risque de Rhabdomyolyse (control des CPK, LDH) ;

→ Equilibre ionique (Na^+ ; Ca^{++} ; phosphore, ...)

→ Protéinurie < 0,5 g/24 H.

② Règles diététiques:

→ Régime hyposodé : 6g/24H ⟹ pour éviter la rétention hydrosodée;

→ Régime hypoprotidique ⟹ Contrôle en protéines animales; 0,8-1g/Kg/J de protéines animales;

→ Adapter les boissons à la diurèse;

→ Régime pauvre en K^+ (fruits ; fruits secs ; fraites et chocolat pour les IR sévères et terminaux).

[a] Traitement de l'HTA:

→ Cible: TA à 130/80 mmHg;

→ Médicaments: IEC ; ARA II et diurétiques ⟹ Diminuent la protéinurie ⟹ Peuvent provoquer une IRA ⟹ Si augmentation > 25% de la créatininémie apres ARA II/IEC ; il faut arrêter.

CI: Rein unique et sténose de l'artère rénale.

[b] Traitement de l'anémie:

→ Si carence martiale : Tardyferon®, Fumafer®, ... (Fer sérique et ferritinémie, TIBC) ; 190 mg de fer/J.

→ Erythropoïtine: Néorecormon® ; sauf dans la polykystose et en cas d'Hb > 10 g/dl;

→ Transfusion sanguine: hémorragie aiguë ; angor ; Hb < 08 g/dl chez un coronarien.

[c] Correction des troubles phosphocalciques:

→ Vitamine D;

→ Calcium;

→ Chélateur de phosphore (Rénagel®) ⟹ on le donne au milieu des repas pour chélater le phosphore alimentaire.

[D] Correction des troubles métaboliques:

→ Kayexalate: pour l'hyperkaliémie ⇒ C'est un chélateur de K^+ au niveau digestif (Donné en cas d'absence de signes d'hyperkaliémie à l'ECG;) et si la diurèse est conservée);

→ Bicarbonates: pour l'acidose métabolique;

→ Statines: pour la dyslipidémie;

→ Equilibre du diabète: insuline.

[E] Eviter les facteurs aggravants la fonction rénale:

→ Nephrotoxicité: antibiotiques; AINS; produits de contraste iodés;

→ Infections;

→ Déshydratation;

→ Tabagisme.

[F] Protéger le capital veineux des avants-bras:

→ Piquer sur le dos de mains.

[G] Vaccination anti-VHB;

[H] Information prédialyse: préparer le patient psychologiquement

[I] Traitement de suppléance:

→ Stade V: clearance créatinine < 10 ml/min;

INDICATIONS:

→ Péricardite urémique;

→ Hyperkaliémie menaçante;

→ HTA résistante avec encéphalopathie;

→ Hyperuricémie > 03 g/L avec des signes d'intolérance;...

Techniques:

① Hémodialyses: 03 à 04 heures / semaine ⇒ Epuration extracorporelle

② Dialyse péritonéale: quotidienne à domicile ⇒ Epuration intracorporelle (Risque de Péritonites).

③ Transplantation rénale : Immunosuppression à vie.

En Urgence :

- Hémodialyse chez l'adulte.
- Dialyse péritonéale.

Syndrome néphrotique

I. Rappel:

Le rein est localisé entre les deux dernières côtes et la 3ème vertèbre lombaire. Il est richement vascularisé ; reçoit 20% du débit cardiaque.

A l'état normal ; le filtre glomérulaire constitue une barrière sélective de charge et une barrière sélective de taille (< 70 KD) Apply la taille de l'albumine ⟹ Il ne laisse donc pas passer les protéines (passage d'une quantité infime qui sera réabsorbée au niveau tubulaire)

Le filtre glomérulaire est constitué de l'intérieur vers l'extérieur : de l'endothélium vasculaire ; la membrane basale glomérulaire et les pédicelles (pieds de podocytes).

La MB est chargée négativement et répulse le passage de protéines qui sont aussi chargées négativement.

II. Protéinurie physiologique:

Chaque jour ; 10 à 15 Kg de protéine traversent le rein ; mais seulement 100 à 150 mg sont excrétées dans l'urine des 24 H.

⟹ C'est la protéinurie physiologique (100 à 150 mg ; soit < 0,2 g/J)

A l'état normal ; seules les protéines de faible poids moléculaire sont librement filtrées. La protéinurie physiologique est composée de 60% de protéines de faibles poids moléculaire (lysosyme ; β-2 microglobuline et chaine légères κ et λ) et 40% de protéines

sécrétées par le tubule (uromoduline ou protéine de Tamm-Horsfall) ou par l'urothélium des voies urinaires).

Dans les conditions physiologiques ; on peut observer une albuminurie toujours inférieure à 15-30 mg/J.

② Protéinurie pathologique:

	Urines des 24 H (mg/24 H)	Rapport protéinurie/créatinurie (mg/mmol)	Rapport protéinurie/créatinurie mg/g
Albuminurie normale	<30	<3	<30
Microalbuminurie	30 - 300	3-30	30 - 300
Albuminurie	>300	>30	>300
Protéinurie	>300 mg/24H	>30	>300

créatinurie journalière approximativement = 1 g.

1 g de créatinine = 8,84 mmol (arrondie à 10 mmol)

II. Le syndrome néphrotique : Définition:

Le syndrome néphrotique a une définition STRICTEMENT biologique qui associe:

① Une protéinurie > 3g/24H chez l'adulte et > 50mg/Kg/24H chez l'enfant;

② Une hypoalbuminémie <30 g/L;

③ ± Une hypoprotidémie <60 g/L.

Le syndrome néphrotique est dit [redacted] s'il est accompagné:

① → D'Hématurie macroscopique; ④ Protéinurie non sélective !? ou sélective

② → D'Hypertension artérielle;

③ → D'insuffisance rénale organique.

Il suffit d'avoir un de ces signe pour dire qu'il est impur.

III. Physiopathologie:

Le syndrome néphrotique traduit une anomalie fonctionnelle ou organique du filtre glomérulaire.

① On reconnait plusieurs mécanismes étiologiques:

[1] Perte des charges électronégatives de la membrane basale glomérulaire (perte de la sélectivité de charge)

[2] Anomalie de la structure de la membrane basale glomérulaire par exemple dans le Syndrome d'ALPORT. (perte de sélectivité de taille !)

[3] Dépôts de protéines dans le glomérule dans les glomérulonéphrites extramembraneuses et les amyloses.

[4] Altération des pedocytes : dans les hyalinoses- segmentaires et focales ;

[5] Altération de l'endothélium au cours de microangiopathie thrombotique.

② La protéinurie permet de destinguer deux types d'altération:

[1] Une protéinurie sélective: on ne retrouve pas de lésions morphologiques en MO ; c'est une perte de charge anionique (modification biochimique du filtre glomérulaire) ⟹ PAS DE LÉSIONS HISTOLOGIQUES.

[2] Une protéinurie non-sélective: albuminurie associée à un passage de protéine de haut poids moléculaire ; on retrouve alors des lésions du filtre glomérulaire (Plusieurs types histologiques).

③ L'hypoprotidémie et l'hypoalbuminémie sont la conséquence d'une protéinurie massive et durable ⟹ La fuite urinaire d'albumine dépasse les capacités de synthèse hépatique ; provoquant ainsi une hypoalbuminémie.

④ La protéinurie importante entraine une hypersynthèse hépatique de protéines (+++ albumine) ; au même temps va entrainer une élévation des lipoprotéines (Hyperlipidémie).

⑤ Les ŒDÈMES du syndrome néphrotique reflètent deux anomalies fondamentales:

[1] Une diminution de la pression oncotique : entrainant ainsi un déséquilibre de la loi de Starling. ⟹ Fuite de sodium et de l'eau vers le secteur interstitiel ⟹ Hypovolémie efficace !

[2] Une rétention hydrosodée : une diminution du volume plasmatique (hypovolémie) stimule le SRAA qui entraine une rétention hydrosodée.

⑦ Sur le plan HÉMOSTASE : on retrouve un état d'Hypercoagulabilité sanguine par :

[1] Une fuite urinaire de facteurs anticoagulant naturels : antithrombine III, protéine S et la protéine C ;...

[2] Associé à une élévation des facteurs procoagulant par synthèse accrue au niveau hépatique : Facteur VIII ; fibrinogène (Facteur I) ; facteur C ... (protéines de très haut poids moléculaire)

⑧ Susceptibilité aux infections : favorisées par l'hypogammaglobulinémie (fuite des différentes immunoglobulines) ; notamment pour les bactéries encapsulées (Pneumocoque ; Haemophilus ; Klebsiella).

IV. Clinique :

Le diagnostic positif de syndrome néphrotique est en général aisé chez l'adulte et sera évoqué dans deux circonstances principales :

1. L'installation explosive ou progressive d'un syndrome oedémateux ;
2. La découverte d'une protéinurie abondante lors d'un examen systématique (médecine du travail ; médecine scolaire).

1. Les oedèmes: par obligation on a

→ Ils dominent le tableau clinique ;

→ Ils sont mous ; blancs ; indolores ; symétriques et prennent le godet

→ Ils prédominent dans les territoires déclives (chevilles, et jambes en position debout ; lombes et dos chez un sujet en décubitus dorsal) et dans les régions où la pression extra-vasculaire est faible (orbite de l'oeil).

→ Un épanchement des séreuses de type transudatif peut être observé ; réalisant un tableau d'anasarque. L'oedème pulmonaire est exceptionnel en l'absence d'insuffisance cardiaque.

→ La prise de poids est constante et permet de chiffrer l'importance de la rétention hydrosodée ;

→ En cas d'installation aiguë ; le syndrome oedémateux peut être associé à une oligurie.

→ La PA est variable et dépend de l'étiologie du syndrome néphrotique et d'une association éventuelle à une insuffisance rénale organique.

→ L'absence du syndrome oedémateux est possible surtout chez les patients suivant un régime sans sel ; ou traités par diurétiques au préalable (natriurétiques !)

[2] Examens biologiques:

[I] Dans les urines:

Il faut faire essentiellement:

[1] Une protidémie; albuminémie;

[2] Une protéinurie des 24 H ⇒ Les résultats de laboratoire sont donnés en g/L; donc il faut multiplier la protéinurie x la diurèse.

Ex: Protéinurie = 2 g/L ; diurèse : 2,5 L ;

Protéinurie des 24 H = 2 x 2,5 = 5 g

① Labstix®: Bandelette urinaire:

→ Detecter la protéinurie et l'apprecier en croix;

→ Recherche éventuelle d'une hématurie microscopique qui doit être quantifier par un compte d'Adice! ???

② Examen du culot urinaire: recherche des cylindres hématiques qui signent l'origine glomérulaire de l'hématurie.

③ Electrophorèse des protéines urinaires:

→ si la protéinurie est constituée de plus de 85% (80%) d'albumine; elle est dite sélective et elle suggère une néphropathie glomérulaire sans lésion décelable (LGM).

[II] Dans le sang:

① Une protidémie; hypoprotidémie;

② Une EPP: Hypoalbuminémie; élévation des α_2-globulines; des β-globulines et du fibrinogène; et une diminution surtout des gammaglobulines.

③ Dosage des lipides: retrouve une hyperlipidémie fréquente (élévation des TG et de LDL-cholestérol)

④ Hypocalcémie: par diminution de la fraction du calcium

liée à l'albumine.

V. Enquête étiologique:

Il faut rechercher des signes extrarénaux pour différencier un syndrome néphrotique primitif ou bien secondaire.

I La biopsie rénale:

→ Elle est systématique chez l'adulte ; sauf si :

① Diabète: chez le diabétique de longue date ayant une rétinopathie diabétique et un syndrome néphrotique sans hématurie par argument de fréquence ; il s'agit d'un syndrome néphrotique par glomérulopathie diabétique.

② Amylose: la biopsie des glandes salivaires établie le diagnostic. (et autres maladies de système !)

③ Glomérulopathie héréditaire déjà identifiée dans la famille ; si aucun traitement spécifique n'est à proposer ;

④ En cas de dangerosité de la biopsie (rein unique ; trouble de l'hémostase ; ....)

→ Chez l'enfant (1-10 ans) ; la biopsie N'EST PAS INDIQUÉE si le syndrome néphrotique EST PUR et qu'il n'y a pas de signes extrarénaux ; par argument de fréquence ; il s'agit d'un syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes (anciennement appelé néphrose lipoïdique) :

⟹ On met une corticothérapie pendant 06 mois ;

① S'il y a une corticorésistance ou signes extrarénaux ; on fait la PBR. (05 % des cas)

② La corticosensibilité est obtenue dans 90 % des cas.

③ Une corticodépendance est observée dans 05 % des cas.

2 Etiologies:

a) Enfants:

→ L'étiologie la plus fréquente (dans 90% des cas) est la néphrose lipoïdique (LGM) ; donc l'étiologie primitive y prédomine.

Lésion glomérulaire minime

b) Adulte:

→ Le syndrome néphrotique est dit secondaire dans 30% des cas ; essentiellement :

1. Le diabète +++ ;
2. Le lupus érythémateux disséminé ;
3. Amylose ;
4. Cryoglobulinémie ; ...

- Infectieux
- Toxique
- Médicamenteux

→ Le syndrome néphrotique est dit primitif dans 70% des cas ;

1. Glomérulopathie extramembraneuses : ++++ ; ≈ 2/3
2. Hyalinose segmentaire et focale : 1/3 des cas ;
3. LGM : (Nephrose lipoïdique) ; dans 15% des cas ; ... corticosensible.

VI. Complications:

1 Complications aiguës:

a. Thromboses vasculaires:

+++ chez l'enfant

→ Concernent tous les territoires ; veineux et artériels. Elles sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant.

→ Les thromboses veineuses peuvent se compliquer d'EMBOLIE PULMONAIRE qui peut être mortelle.

→ La spécificité des glomérulopathies extramembraneuses

c'est qu'elles sont dans la prédilection d'être à l'origine des thromboses de veines rénales !

→ Une thrombose d'un SINUS VEINEUX CÉRÉBRALE est rare mais mérite une mention particulière ☺

⟹ NÉCESSITÉ : donc d'associer une anticoagulation au traitement

b. Complications infectieuses:

→ Essentiellement les infections cutanées (Pyodermites : érysipèle ++) favorisées par l'hypogammaglobulinémie et par le traitement immunosuppresseur ; avec possibilité de bactériémie et choc septique

→ Péritonite primitive observée surtout chez l'enfant.

4. Insuffisance rénale aiguë:

03 mécanismes sont possibles:

→ IRA fonctionnelle ; « hypovolémie relative » ;

→ Nécrose tubulaire aiguë ;

→ Thrombose uni ou bilatérale des veines rénales.

d. Œdème important:

→ Altération de la qualité de vie ; troubles respiratoires si épanchement pleural ; douleur abdominales qui peuvent simuler une veritable urgence chirurgicale (oedème du mésentère qui donne des douleurs atroces !)

2) Complications chroniques:

a. Hyperlipidémie: ↑TG

→ de type mixte le plus souvent ⟹ l'hypercholestérolémie peut être importante (> 10 mmol/L) ⟹ ATHÉROGÉNICITÉ.

b. HTA:

c. Dénutrition et troubles de croissance:

Fuite protéique avec bilan azoté négatif qui va être à

l'origine d'amyotrophie et d'ostéoporose et chez l'enfant d'un retard de croissance !

d. Evolution vers une IRC :

Risque lié :

→ Au type de glomérulopathie ;

→ Effet néphrotoxique direct de la protéinurie sur l'épithélium tubulaire qui favorise la fibrose interstitielle.

→ A l'HTA non controlée !

Traitement :

1) Traitement du syndrome oedémateux :

→ Repos au lit ⇒ qui n'est pas strict ; car favorise les thromboses ;

→ Régime désodé (<2-4g de NaCl / J) et hypercalorique (protéines +++) ;

→ Restriction hydrique si oedèmes importants.

→ Prescription de diurétiques de l'anse (Lasilix® ou Rutinex®) avec surveillance du poids ; natriurèse ; à dose croissante en 2 à 3 prises / jour. ⇒ En cas de résistance ; on bloque les sites distaux de rétention sodée par les diurétiques distaux : → Amiloride (Modamide®) : au niveau du TC ;

→ Diurétiques thiazidiques : au niveau du TCD ;

→ Si Albuminémie <20g/L ⇒ Instaurer un TRT anti coagulant pour prévenir les thromboses (Lovénox®).

→ Selon le bilan lipidique ; on associe soit des statines ou des fibrates.

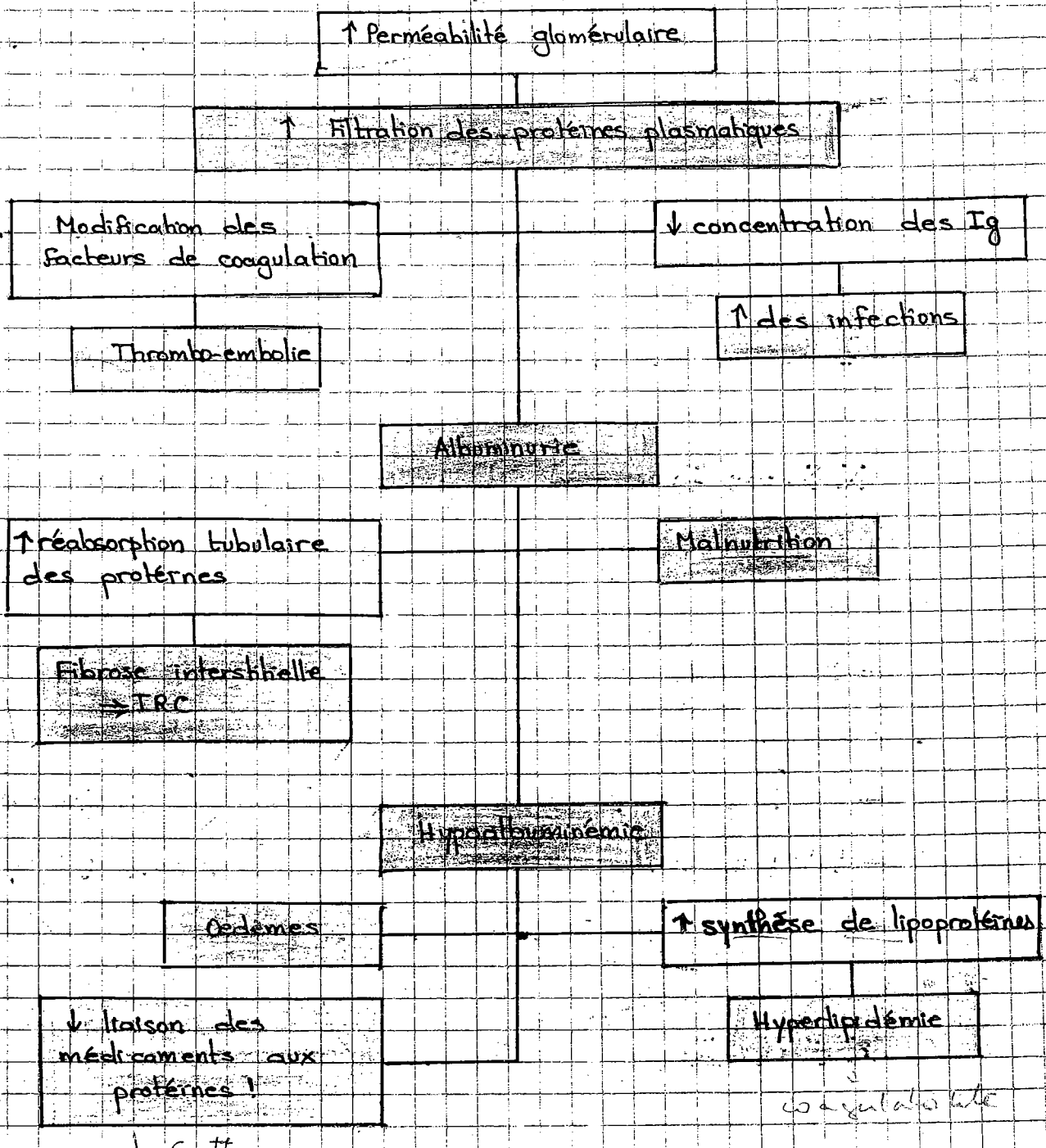
→ Traitement de l'HTA par un TRT néphroprotecteur !

2) Traitement à visée étiopathogénique:

→ Suppression des foyers infectieux;

→ Eviter les produits toxiques médicamenteux ou professionnels;

→ On utilise essentiellement pour les glomérulopathies des corticoïdes +++ parfois associés à des immunosuppresseurs (ciclosporine ; MMF ; ...) au dépende du type histologique retrouvé !



Néphrologie — Dr BADAOUI

Glomérulopathies secondaires

A/- Néphropathie diabétique : ND :

I- Epidémiologie :

→ C'est la plus fréquente dans le monde ;

→ La ND est la 1ère cause d'IRT dans le monde ;

→ La ND est identique aussi bien dans le DT_2 que le DT_1.

→ La ND conduit à l'IRT et la dialyse (1ère cause) après une durée d'évolution variable selon le patient ; son régime alimentaire et sa discipline avec une moyenne d'évolution de 20 à 25 ans.

II- Description : « Classification de MOGENSEN »

La néphropathie diabétique évolue en 05 stades :

1) Stade I : « stade d'hypertrophie - hyperfonction »

→ Débute avec le diabète ; dès les 1ère heures d'hyperglycémie ; dure 6 à 18 mois

→ Hypertrophie de toutes les structures rénales (+++ structures glomérulaires) pour essayer d'éliminer l'excès du glucose.

→ Le DFG est augmenté ; (150 à 160 ml/min) ; (fonction rénale) (réponse or normalisation fonction)

→ Echographie : augmentation de la taille des reins (15-16 cm) ;

→ Biologie : il y a ni protéinurie ; ni hématurie ! (mais la protéinurie physiologique est toujours là : < 150 mg/J)

→ Réversible avec l'équilibre glycémique.

2. Stade II :

→ Succède le stade I après 18 mois en moyenne ;

→ Histologie : On commence à avoir quelques lésions structurales débutantes qui touchent la membrane basale glomérulaire.

→ 60 à 70 % des diabétiques ; l'évolution s'arrête à ce stade ; (facteurs de protection : facteurs génétiques et environnementaux) ; 30 à 40 % évoluent vers les stades III ; IV et V ;

→ Biologie : Absence d'hématurie et de protéinurie pathologique ;

→ Durée moyenne d'évolution de 05 ans ; Reversible avec l'équilibre glycémique.

3. Stade III : Néphropathie infra clinique.

→ Succède le stade II après 05 ans d'évolution à 10 ans.

→ Biologie : ce stade est caractérisé par l'installation d'une protéinurie pathologique à type de microalbuminurie (MAU). (albuminurie normale < 20-30 mg/J) ; confirmée à 02 reprises !! (Jamais 1 seul !)

NB → IL NE FAUT JAMAIS ATTENDRE LA MICROALBUMINURIE POUR DIRE QU'IL Y A ATTEINTE RÉNALE DU DIABÈTE (Garder en tête les 2 stades)

→ Le dosage de la microalbuminurie est un dosage biologique au laboratoire sur des urines de 24 H [ou sur un échantillon d'urine calculée par un rapport] et non pas au Labstix®.

→ La protéinurie (microalbuminurie) peut être réduite par l'utilisation des IEC / ARA II. ⇒ Néphroprotection ; car la protéinurie est toxique pour le rein ; elle est responsable de l'installation d'une fibrose ⇒ Plus la protéinurie est importante ; plus le risque de fibrose est important sur le parenchyme rénal.

→ La TA peut être normale ou limite de l'HTA (135/80, et/ou 137/85 ; ...)

→ Toujours pas d'hématurie.

④ **Stade IV: Nephropathie manifeste**

→ C'est le stade de la "Néphropathie manifeste";

→ L'HTA est présente (PAS ⩾ 140 et/ou PAD ⩾ 90 mmHg);

→ L'Insuffisance rénale est présente; généralement légère à modérée; mais peut être sévère! "IRC"

→ La protéinurie est importante et elle peut même être néphrotique mais toujours pas d'hématurie.

⑤ **Stade V**

→ Stade de "L'urémie" ⟹ Le malade doit être pris en charge en épuration extrarénale! c'est l'IRT ⟹ Dialyse.

→ La protéinurie peut être diminuée à cause de la fibrose! qui empêche le passage vers les urines

→ Pas d'hématurie. (jamais dans la néphropathie diabétique) si présente chercher la cause! infect, prostatite, calcul, tumeurs...)

III. Atteintes associées:

① **Atteinte tubulo-interstielles:**

→ Les diabétiques sont sujets à des infections urinaires à répétitions qui provoquent une atteinte de type intertielle. (infiltration; hypercellularité;...) chronique.

→ FACTEURS FAVORISANTS: l'immunodepression du diabète et de l'IRC et la neuropathie végétative (+ hyperglycémie) [provoque une parésie du muscle vésical ⟹ Stase des urines ⟹ Cystite ⟹ Reflux des urines vers le rein à travers la jonction urétero-vésicale oedématié et béante ⟹ Pyélonephrites à répétition].

② **Dislipidémie = Lésions vasculaires:**

→ Concerne +++ les diabétiques de type II ⟹ Dyslipidémie ⟹ Dépôts vasculaires ⟹ accélération du phénomène d'athérosclérose ⟹ Intérêt de corriger la dyslipidémie

→ Parfois ; on retrouve une "goutte" associée ⟹ et l'acide urique contribue à l'aggravation des lésions histologiques en se déposant au niveau tubulaire ⟹ Nephropathie tubulaire

→ Le tabagisme et l'alcoolisme provoquent des lésions vasculaires qui se rajoutent au lésions lipidiques. (↓ IR rénale)

IV. Traitement:

→ Control glycémique optimal du diabète ;

→ Traitement antihypertenseur:

① Le traitement de choix est les IEC / ARA II $^{+++}$:
(IEC pour le DT_1 et ARA II pour le DT_2).

② Le traitement peut être optimiser par les autres classes thérapeutiques si HTA sévère !

③ IEC / ARA II:

→ Effet néphroprotecteur: en diminuant la protéinurie (et donc la fibrose) et l'HTA (dès le stade III).

→ Effet cardioprotecteur: réduisent l'HVG (masse du VG)

→ Effet sur la réduction de l'AVC ! de 30%.

→ Traitement des infections urinaires ⟹ Intérêt de bilanter le patient de temps en temps par un ECBU (systématique et obligatoire si fièvre).

→ Traiter l'augmentation de l'acide urique ⟹ Hypouricémiants disponibles !

→ Arrêt de l'alcool et du tabagisme ; Sport (TP > 3× Nle ⇒ arrêt !

→ Traitement de la dislypidémie :

① Statines: risque de Rhabdomyolyse ; dosage de CPK ⇑

Vs ;

② Fibrates: utilisée si hypertriglycéridémie > 4 g/L.

↳ CI fibrates: IR < 30 ml/min (sévère) !

→ Dialyse si le patient est en IRT !

→ Diminution de la protéinurie.

→ Baisse et abondante. / Greffe du Rein + pancréas si DT_1 dans l'IRT.

B/- Néphropathie lupique:

I. Epidémiologie:

→ Le Lupus Érythymateux Dissémine (LED) ou lupus systémique est une maladie multisystémique d'origine auto-immune

→ Des facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux contribuent au déclenchement et à l'entretien de la maladie.

→ Cette maladie peut évoluer vers l'IRT;

→ Sex ratio de 8-9F/1H.

[1] Facteurs déclenchants de la maladie:

→ Exposition au soleil (rayons ultraviolets);

→ Infections quel que soit leur origine (parasitaire; virale; bactérienne; ....)

→ La grossesse (par le biais de l'hyperoestrogénémie);

→ Les contraceptifs oestroprogestatifs;

→ Médicaments inducteurs de lupus (β-Bloquants; Vaso-dilatateurs; anticonvulsivants; ATB de la famille des pénicillines,...)

→ L'état de Stress ou états émotionnels (décès dans la famille; ...).

II. Manifestations cliniques et biologiques:

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments clinicobiologiques.

La présence d'au moins 04 critères parmi les 11 critères proposés par l'ACR (the American College Of

Rheumatology) permet le diagnostic de LED avec une sensibilité et une spécificité de 96 % :

Remarque :

La poussée lupique s'accompagne d'une AEG (Amaigrissement-asthénie-anorexie.

X 1. Eruption malaire ((érythème) en aile de papillon) ⇒ Très évocateurs de la maladie lupique;

2. Eruption de lupus discoïde;

3. Photosensibilité;

4. Ulcérations buccales ou nasopharyngées;

5. (Polyarthrite) non érosive: qui touche toutes les articulations sans exception (peuvent être monoarthrithes); en général fugaces; pas tout le temps symétriques; sans déformations articulaires (+PAR)

6. Pleurésie ou péricardite;

NB :

Atteinte cardiaque: elle peut toucher les 03 tuniques : une péricardite; une myocardite ou une endocardite

ECG: peut retrouver un microvoltage.

Echo-coeur: épanchement

NB :

Atteinte pulmonaire: ou types d'atteinte pulmonaires peuvent se voir dans le Lupus: pneumopathie interstitielle (toux sèche, dyspnée,...); Embolie pulmonaire; HTAP; pleurésie (uni ou bilatérale);

NB:

Atteinte gastro-intestinale: on peut avoir: une hépatomégalie; splénomégalie; ADP; .... à l'extrême un IEM; gastrite; ulcère,...

7. Atteinte rénale: protéinurie > 0,5 g/J ou cylindre d'hématurie ou de leucocytes;

8. Atteinte neurologique: convulsion ou psychose.

9. Atteinte hématologique:

→ Anémie hémolytique;

→ Ou leucopénie < 4000 /mm³ à 2 reprises;

→ Ou lymphopénie < 1500 /mm³ à 2 reprises;

→ Ou thrombopénie < 100.000 /mm³;

10. Auto-anticorps:

→ Anti-DNA natif;

→ ou anti-Sm;

→ Ou anticoagulant circulant de type lupique ou Ac anti-cardiolipine ou fausse sérologie syphilitique (VDRL+ et TPHA-)

11. Présence de FAN (sans médicament inducteur);

NB:

Atteinte neurologique: c'est des céphalées permanentes; rebelles au TRT; handicapante; ... hémorragie cérébrale par atteinte vasculaire liée à la maladie lupique; ... ; tous les états psychiatriques sont possibles (délires; agitation; hallucinations ....)

Néphropathie lupique:

On distingue 05 classes:

1 Classe I:

→ Rein normal en MO

→ Dépots immuns (Ig) dans le mésangium en IF;

→ Il n'y a ni protéinurie; ni hématurie; ni HTA; ni IRC;

2 Classe II:

→ Hypertrophie mésangiale en MO + dépots immuns mésangiaux en IF;

→ Caractérisée surtout par une hématurie; protéinurie faile ou absente.

→ Il n'y a ni d'HTA ni d'IR.

3 Classe III:

→ Classe de la glomérulonéphrite segmentaire et focale proliférative;

→ Caractérisée par une protéinurie (qui peut être néphrotique), une hématurie; une TA normale ou HTA légère; une fonction rénale normale.

4 Classe IV:

→ Classe de la glomérulonéphrite proliférative diffuse;

→ Caractérisée par une protéinurie néphrotique; une hématurie; de l'HTA et de l'IR;

→ C'est une urgence néphrologique ⟹ On peut perdre les 02 reins en 48 heures; d'ou l'intérêt d'un diagnostic rapide pour la mise d'une thérapeutique!

5 Classe V:

→ Classe de la GEM

→ Fonction rénale normale ou altérée; protéinurie (qui peut

être néphrotique) ; hématurie ; HTA

6 Classe IV :

→ Classe du rein scléreux ;

⇒ L'évolution se fait par poussée – rémission ;

II Biologie :

1 NFS :

→ Anémie hémolytique ;

→ Ou thrombopénie ; $< 100.000 / mm^3$ confirmée à 02 reprises ;

→ Ou Leucopénie $< 4000 / mm^3$ confirmée à 02 repises ;

2 Fonction rénale :

→ A évaluer ; peut être normale ou altérée ; avec différents stades de sévérité ;

3 Bilan Inflammatoire :

→ VS accélérée, CRP pas élevée ! ;

4 Bilan immunologique :

→ Anticorps anti-nucléaires : leur positivité ; pousse à rechercher :

Type { → Les anticorps anti-DNA natif (double brin) } spécifiques du LED

→ Anticorps anti-Sm :

D'autres types d'anticorps non-spécifiques du Lupus peuvent être retrouvés :

→ Anticorps anti-SSA :

→ Anticorps anti-SSB :

Ces anticorps sont dérigés contres les antigènes du soi !

Le LED touche plus la femme que l'homme ; mais qui peut se voir à tout âge (enfant ; vieillard et adulte) avec une prédilection pour la femme en période génitale. Le LED peut disparaître après la ménopause !

IV. Traitement :

→ Est surtout symptomatique est préventif pour les poussées ;

1 Eviter les facteurs déclenchants :

→ Ne pas s'exposer au soleil ;

→ Arrêter les Mdts inducteurs de Lupus ;

→ Les oestroprogestatifs deviennent contre-indiqué ; donc choisir un autre moyens de contraception.

→ TRT des Infections ;

→ Programmer la grossesse avec un néphrologue ;

2 Traitement spécifique :

→ CLASSE I et II : Abstention thérapeutique + surveillance ;

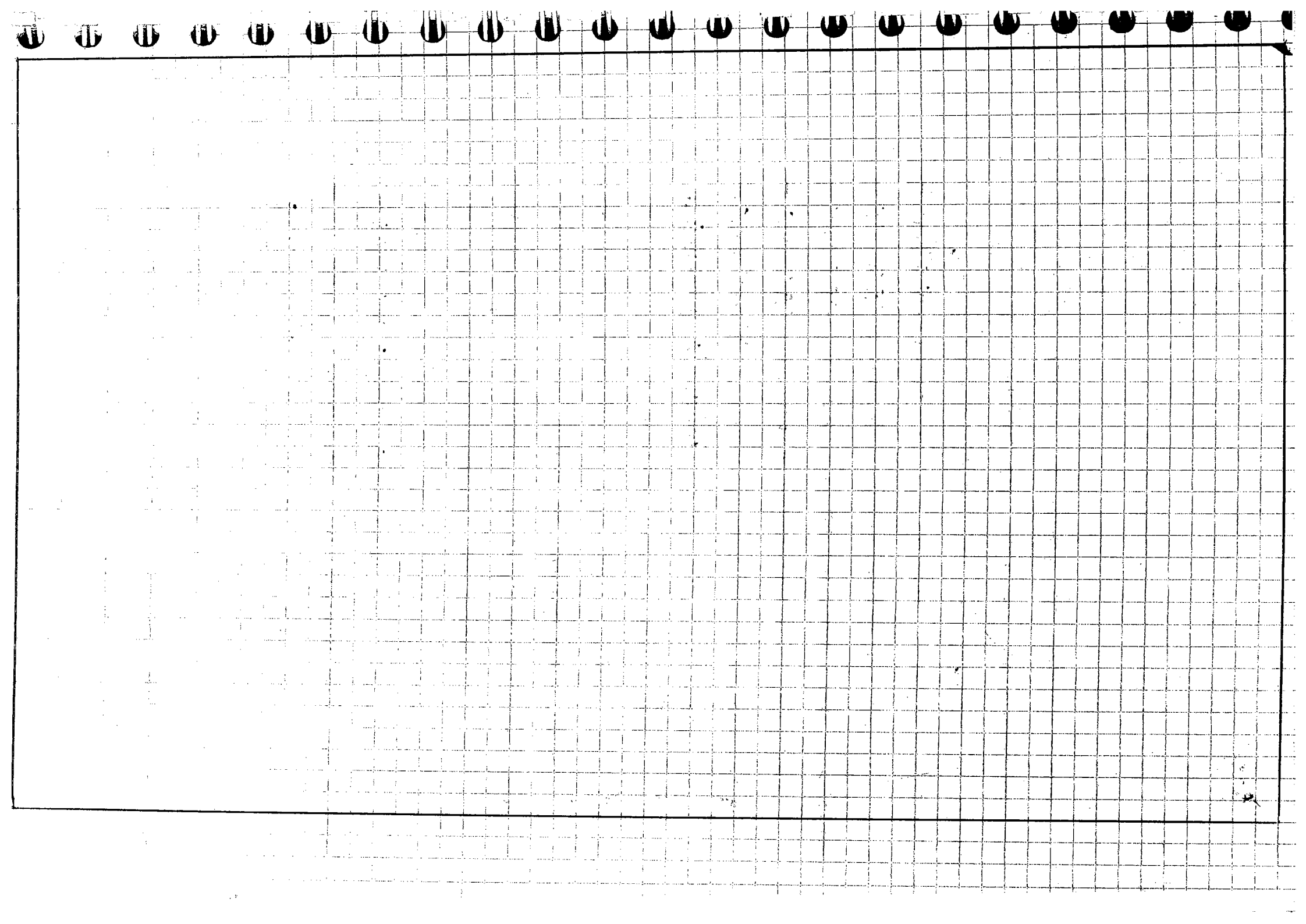
→ CLASSE III : corticoïdes + immunosuppresseurs voie orale ;

→ CLASSE IV : corticoïdes + immunosuppresseurs voie parentérale ;

→ CLASSE V : corticoïdes + immunosuppresseurs voie orale ;

→ CLASSE VI : - Dialyse !

- La transplantation est possible chez ces patients ; et la récidive est faible ; et le malade doit être en rémission au moment de la transplantation.



Néphropathies tubulo-interstitielles aiguës et chroniques

Dans 70% des cas ; les NTI sont dues aux médicaments toxiques d'où l'importance de la prévention.

I. Histologie : PBR:

Sur le plan histologique ; on peut trouver :

1) Dans la NTIA:

On retrouve essentiellement de l'oedème et de l'infiltration cellulaire (éosinophile si mécanisme allergique ; PNN si infections,...)

2) Dans la NTIC:

On retrouve essentiellement des lésions de fibrose avec parfois des dépôts qui vont faire rétrécir l'interstitium.

C'est des lésions irréversibles entraînant une diminution de la taille des reins.

II. Clinique et biologie:

1) Dans la NTIA:

On peut retrouver une IRA organique ; le plus souvent avec diurèse conservée ; elle est rarement anurique ;

Avec des signes associés à la cause ;

Ex: MDT allergique : Allergie ; érythème ; urticaire ; écoulement nasal.

2] Dans la NTIC:

Se manifeste par une IRC d'évolution très lente et progressive; silencieuse si sans signes associés.

Parfois la découverte est fortuite par une créatininémie élevée.

Le syndrome bioclinique de NTIC:

→ Leucocyturie; (dite pyurie stérile = ECBU (-));

→ Absence d'hématurie le plus souvent (ou microscopique);

→ Altération des fonctions tubulaires: (réabsorption / excrétion)

① Polyurie fréquente avec nycturie;

② Protéinurie de faible débit (< 1g/24 H); de bas poids moléculaire (dite de type tubulaire); essentiellement la β_2-microglobuline ou la retinol-binding protein (< 50% d'albumine)!

③ Acidose tubulaire (proximale; distale ou hyperkaliémique);

④ Natriurèse obligatoire entrainant une perte de sel;

⑤ Ostéomalacie liée à l'inéfficacité de la vitamine D;

→ Absence d'oedèmes;

→ HTA rare; souvent absente et tardive et non sévère! (fuite du Na^+ + eau);

III. Caractéristiques radiologique: ☆ Echographie ☆:

1] Dans la NTIA:

Reins augmentés de taille; à contours réguliers; conséquence de l'oedème et de l'infiltration cellulaire;

2] Dans la NTIC:

Reins diminués de taille; atrophiés; souvent asymétriques

à contours irréguliers. L'épaisseur du parenchyme (+++ corticale) diminuée ; calices remaniés et tiges caliciales désorientées.

IV. Evolution:

1) Dans la NTIA:

→ L'évolution est souvent favorable.

→ Le pronostic dépend de la précocité au diagnostic et de possibilité du traitement !

2) Dans la NTIC:

→ Evolution lente vers l'IRT surtout si on arrive à supprimer une éventuelle cause d'où l'intérêt de la recherche étiologique et précoce avant l'atrophie du cortex renal ! (Ex: levée d'obstacle ; ....).

V. Etiologies:

1) NTIA:

① Causes infectieuses:

→ Bactériennes +++ : Pyélonéphrite à E. Coli +++ ;

→ Virales + : VIH ; CMV (+++ Les greffés) ; néphrites hémorragiques à Hanta-Virus.

② Causes Médicamenteuses immunoallergiques: Bêtalactamines ; AINS ; sulfamides ; ...ilorides ; ... thiazides ;.... (Dans ces cas ; on peut retrouver une éosinophilurie) ;

③ Maladie de système: sarcoïdose ; Syndrome de Sjögren: TINU syndrome (Nephropathie tubulo interstitielle associée à une uvéite) ;

④ Hémopathies malignes:

[2] NTIC:

① Infectieuse causes :

→ Pyélonéphrites chroniques ; à répétition ;

→ Lithiases infectieuses amoniaco-magnéniennes ;

→ Uropathies obstructives ou malformatives associées à des infections ;

→ Tuberculose rénale ; (creuse le parenchyme rénal) ;

→ Néphropathie de reflux vésico-urétéral ;

② Obstacles chroniques : Lithiases ; adénome / cancer de la prostate ; tumeur de la vessie ; fibrose rétropéritonéale ; ....

③ Causes métaboliques : Néphrocalcinose (hypercalcémie chronique) ; hypokaliémie chronique ; hyperuricémie ;

④ Causes toxiques : Plomb ; Cadmium ; irradiations ; herbes chinoises ; Néphropathies endémique des Balkans ;

⑤ Causes médicamenteuses : Lithium ; ciclosporine ; ...

→ Analgésiques : AINS ; aspirine au long cours ; ...

→ Anticalcineurines ; Antinéoplasiques (cisplatine) ; ...

⑥ Causes dysimmunitaires : syndrome de Sjögren ; sarcoïdose ; ...

⑦ Causes hématologiques :

→ Immunoglobuline monoclonale avec ou sans myélome

⇒ Myélome ⇒ Protéinurie type tubulaire massive !!!

→ Drépanocytose ;

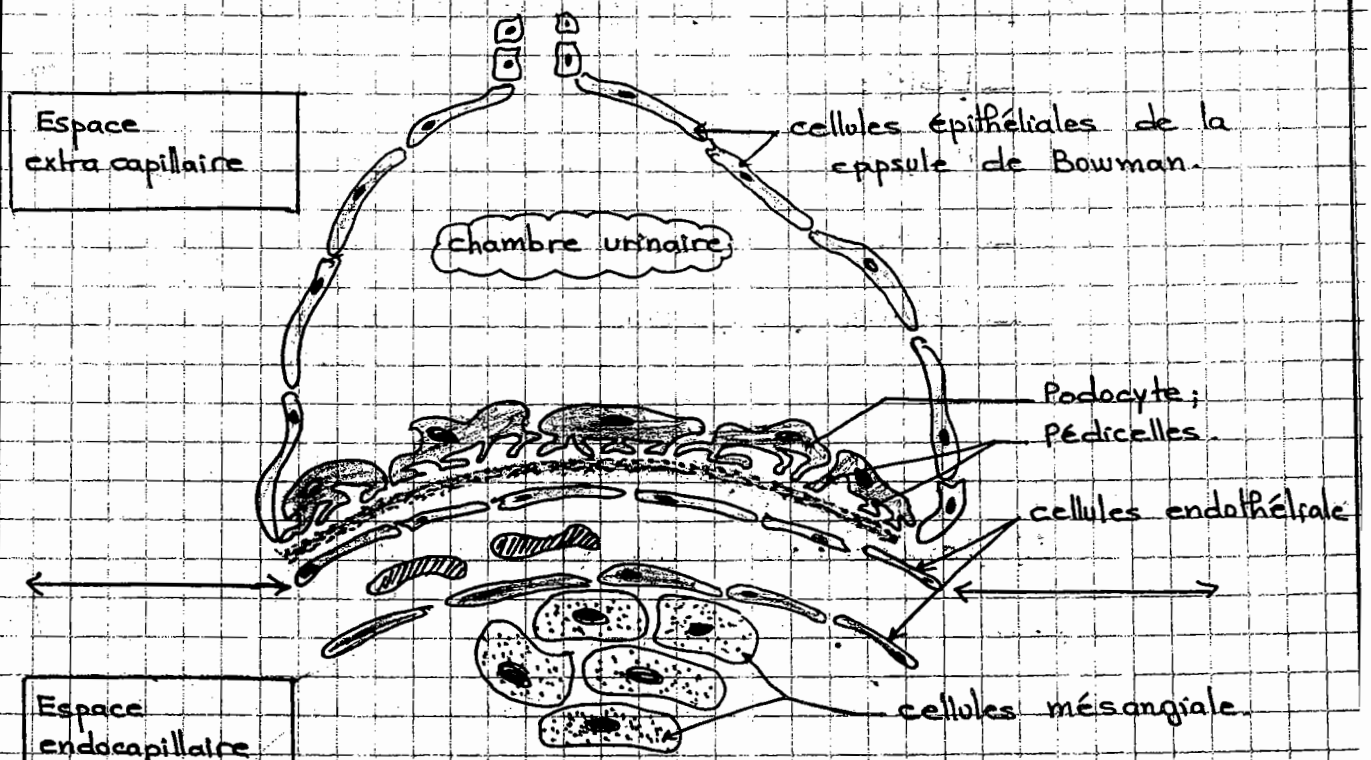
⑧ Causes héréditaires : mutations de l'uromoduline ; ... PKR ; ...

Glomérulonéphrites chroniques primitives.

Glomérulopathies: l'atteinte histologique siège au niveau du glomérule ;

Primitives: sans causes connues ; à la différence des glomérulopathies secondaires ; qui elles, ont toutes une cause bien connue ;

I. Rappel histologique :



Représentation schématique d'un glomérule.

Dans un but didactique ; on a séparé les glomérulopathies primitives en 02 grands groupes :

[1] Glomérulopathies prolifératives: c'est des lésions d'installation aiguë ; de pronostic sévère ; nécessitant un traitement en urgence ; [la prolifération cellulaire a lieu dans la Chambre urinaire ; et en général ; à partir des cellules épithéliales de la capsule de Bowman] ⟹ Étouffement du glomérule ⟹ ça donne une image en "croissant sclérosé" ; ⟹ Anurie ⟹ Urgence thérapeutique de pronostic très sévère !

⟹ Sont des glomérulopathies extracapillaires appelées aussi insuffisance rénale rapidement progressive

[2] Glomérulopathies non-prolifératives :

→ LGM : glomérulopathie à lésions glomérulaires minimes ;

→ HSF : hyalinose segmentaire et focale ;

→ GEM : Glomérulopathie extramembraneuse.

→ Maladie de Berger : glomérulonéphrite par dépôt mésangiaux d'IgA ;

A/- Glomérulopathies non prolifératives :

I. Lésions glomérulaires minimes : «

→ Le syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes (LGM) ; anciennement appelé "néphrose lipoïdique" appartient, avec la hyalinose segmentaire et focale primitive à une entité appelée syndrome néphrotique idiopathique.

→ C'est la principale cause de syndrome néphrotique chez l'enfant (90% avant l'âge de 02 ans) ;

→ Beaucoup plus rare chez l'adulte (10%)

→ Prédominance masculine.

① Clinique:

Syndrome néphrotique le plus souvent PUR (Absence d'hématurie ; d'HTA et d'IR) ; de début brutal accompagné de douleurs abdominales chez l'enfant ; parfois avec complications (thromboses et infections);

② Diagnostic:

Le diagnostic de certitude est histologique ; mais chez l'enfant ; la biopsie rénale N'EST PAS RÉALISÉE si les critères sont réunis:

① Syndrome néphrotique pur ;

② Âge entre 1 et 10 ans; +++++

③ Syndrome néphrotique corticosensible; +++++

④ Absence d'ATCDs familial de néphropathie;

⑤ Absence de signes extrarénaux;

⑥ Complément sérique normal.

⇒ MO: glomérules optiquement normaux ; avec absence de dépôts à l'immunofluorescence;

⇒ ME: montre une rétraction et une fusion des pieds des podocytes (= lésion principale) [Avec inversion de la charge cellulaire]

Attention: La ME n'est pas de pratique courante ! ⇒ Devant un syndrome néphrotique ; si on retrouve des glomérules optiquement normaux avec IF (-) ; on conclu à une LGM (Y a aucune glomérulonéphrite qui a des glomérules optiquement sein sauf la GN à LGM) ;

③ Pronostic et traitement:

→ De bon pronostic ; très corticosensible dans 80 à 90 % des cas ; avec possibilité de rechutes dans 50 % des cas;

→ Corticodépendance ; nécessite souvent l'adjonction d'un immunosuppresseur ou immunomodulateur.

(05%) Prof!

→ Corticorésistance: dans 10% des cas ; nécessitant l'adjonction d'immunosuppresseur / immunomodulateur ; l'evolution se fait alors dans 50% des cas vers l'IRC terminale à 5 ans.

II. La hyalinose segmentaire et focale: HSF:

→ Correspond à une lésion histologique ; NON A UNE MALADIE ! ;

→ Plus fréquente chez l'adulte jeune ; avec prédominance masculine (comme toutes les glomérulopathies !) ;

① Clinique :

→ Syndrome néphrotique volontiers impur avec hématurie et HTA et parfois insuffisance rénale progressive (protéinurie non sélective).

② Diagnostic:

→ La HSF débute principalement au niveau des glomérules JUXTA-MEDULLAIRES (glomérules profonds) ⟹ Intérêt de faire une biopsie profonde (au niveau du pôle supérieur du rein !) pour atteindre les glomérules profonds.

→ MO: Dépôts hyalins (inodores et transparants) et des lésions d'hyalinose segmentaire (seulement une partie du glomérule est touchée) et focale (dans certains glomérules) [Prof: dépôts hyalins au niveau de la MB glomérulaire ; sur les ¢ épithéliales donnants des gros pores]

→ Immunofluorescence: On note la présence, essensiellement ; de quelques dépôts d'IgM et de C_3 dans les lesions de HSF. [mais aussi autre Ig "A, E, G;..." et autres fractions du complément];

③ Pronostic:

→ La HSF est la lésion la plus dévastatrice ! ; elle peut accompagner n'importe quelle autre glomérulopathie ; même les

autres atteintes néphrotiques ⟹ Lésion ubiquitaire qui peut coexister avec une autre atteinte !

→ C'est un élément histologique de mauvais pronostic ⟹ L'évolution se fait énulectablement vers l'IRT en 5 à 20 ans.

→ Réponse médiocre à la corticothérapie ou corticodépendance ; souvent recours aux immunosuppresseurs ;

III. La glomérulopathie extra-membranaire :

→ Première cause de syndrome néphrotique chez l'adulte (40%) ;

① Clinique :

Syndrome néphrotique le plus souvent impur avec protéinurie très abondante +++ ;

⟹ Complication spécifique : La complication la plus fréquente dans la GEM est la THROMBOSE DES VEINES RÉNALES +++ (Échodoppler rénal chez tout patient consultant pour douleur lombaire fébrile + syndrome néphrotique + hématurie importante +++ Adulte) + Les autres complications liées au syndrome néphrotique (Embolie pulmonaire qui peut être fatale ; ...) ⟹ Intérêt d'une ANTICOAGULATION.

⟹ Protéinurie très abondante ⟹ Intérêt d'une NEPHROPROTECTION ; (IEC / ARA II ⟹ Lever la vasoconstriction ⟹ vasodilatation des artérioles ; efférente principalement ; « mais même l'afférente » = diminuer la protéinurie + Cardioprotection ; ...)

② Diagnostic :

→ Repose sur la biopsie rénale ;

→ La lésion se situe sur le versant externe de la membrane basale glomérulaire ⟹ Se sont des dépôts linéaires sur la MB.

→ MO: Membrane basale glomérulaire épaissie et spiculée sur son versant externe;

→ IF: (ImmunoFluorescence): dépots extramembraneux granuleux (= sur le versant externe de la MBG; aux pieds des podocytes) constitués essenciellement d'Ig G et de C_3 (mais aussi IgM; IgE; IgA, ... ; C_1, C_2, ... C_7, ...)

③ Pronostic et traitement:

→ 25 %: rémission spontanée;

→ 50 %: rémission partielle avec persistance d'une protéinurie

→ 25 %: IRC lentement progressive;

→ Traitement est d'abord symptomatique (IEC / ARA II) = anti protéinurique.

IV. La GN à dépôts mésangiaux d'IgA: « Berger »

La glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA primitive est appelée MALADIE DE BERGER, du nom de son découvreur. Le terme de « Néphropathie à IgA » est maintenant le plus utilisé.

① Epidémiologie:

→ LA PLUS FRÉQUENTE des glomérulonéphrites primitives observées dans le monde;

→ Elle touche essentiellement l'ADULTE JEUNE; avec une PRÉDOMINANCE MASCULINE. (Existe de rares cas familiaux)

→ PHYSIOPATHOLOGIE: Elle est inconnue. La moitié des patients ont une augmentation des IgA sériques et la plupart des patients présentent des Ig A hypoglycosylées. Ces IgA forment des complexes immuns se déposant dans les glomérules.

2) Tableau clinique:

Tous les syndromes glomérulaires sont possibles ; mais la présentation est dominée par l'HÉMATURIE :

⇒ Syndrome d'hématurie macroscopique récidivante; sans caillots ni douleurs, survenant typiquement dans le 48 H d'un épisode infectieux (le plus souvent) VDRL +++ ;

⇒ Syndrome d'hématurie microscopique isolée et asymptomatique: généralement découverte lors d'un examen systématique (médecine du travail ; médecine scolaire ; ...) [Très bon pronostic]

⇒ La forme la plus fréquente (80 % des cas) : hématurie microscopique avec protéinurie (La protéinurie peut être (modérée à) néphrotique). Elle peut être également accompagné d'HTA et d'insuffisance rénale (Syndrome néphrotique impur) [NB: Même s'il n'y a pas de syndrome néphrotique; l'HTA et l'insuffisance rénale peuvent être présente]

⇒ IgM sériques élevés dans 50 % des cas.

3) Diagnostic :

Repose sur la biopsie rénale :

MO: des lésions mésangiales (hypertrophie de la matrice mésangiale volontiers segmentaire ; parfois associée à une prolifération cellulaire mésangiale) ; [± prolifération endocapillaire ; ± prolifération extracapillaire]

IF: des dépôts mésangiaux d'IgA principalement et de C_3.

4) Pronostic et traitement:

L'évolution de la maladie de Berger se fait très lentement ; vers l'IRT ; en 05 à 25 ans.

Le pronostic est variable ! dépend de la précocité du diagnostic et de la forme clinique.

⇨ FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC:

① Importance de la protéinurie ⇨ Aggravation des lésions d'HSF ⇨ Tout l'intérêt d'une NÉPHROPROTECTION ;

② Sévérité de l'HTA ;

③ Stade de l'insuffisance rénale au diagnostic ;

④ Sexe masculin ;

⑤ Existence d'une fibrose interstitielle

Il n'y a à ce jour aucun traitement codifié:

1 Traitement symptomatique ⇨ NEPHROPROTECTION +++ ;

2 Corticoïdes à discuter ± immunosuppresseurs ;

Remarque ! Certaines formes sévères de la maladie de Berger peuvent s'accompagner d'une prolifération extra capillaire et aboutir au fameux croissant extracapillaire « foin à cacheté » = Nécrose glomérulaire ⇨ Nécessité d'un traitement intensif associant (corticoïdes + immunosuppresseurs)

⇨ LA GREFFE: peut être proposée au stade terminal de l'IRC malgrès le taux fort de récidive sur le greffon (40 %)

⇨ Cette récidive est essentiellement histologique et la symptomatologie (IR+++) ne s'installe qu'après 10 ans voir plus.

⑤ Diagnostic différentiel:

① Syndrome d'ALPORT: Hématurie récidivante ;

② GNA post infectieuse: (ou syndrome néphrétique aigu)

③ Glomérulopathies à dépôts mésangiaux d'IgA dans sa forme secondaire : principalement le PURPURA RHUMATOÏDE (04 points cardinaux (atteinte cutanée + atteinte digestive + atteinte

articulaire + atteinte rénale) ;

④ Cirrhose éthylique.

B/- Glomérulopathies prolifératives:

On peut avoir des formes mixtes [Les glomérulopathies non prolifératives peuvent s'accompagner d'une composante proliférative].

I. La glomérulonéphrite membrano-proliférative: GNMP

→ Il existe plusieurs types : I, II, III, IV ;

→ La GNMP est en nette diminution de fréquence ; elle survient toujours dans un contexte infectieux ; souvent de la sphère ORL (Angine ; hygiène dentaire ; ...)

① Clinique:

Syndrome NÉPHRÉTIQUE aigu ; de survenue brutale (contrairement au syndrome néphrotique) d'un syndrome oedémateux (en quelques heures) notamment du visage (oedèmes palpébraux +++) ; de l'hématurie (qui peut parfois être macroscopique ; ± HTA

Survient habituellement après une intervalle de 10 à 15 jours suite à une infection ; le plus souvent ORL.

② Biologie:

Abaissement de la fraction C_3 du complément avec une C_3 basse à vie le plus souvent (parce qu'il y a des dépôts intenses ...)

≠ GNA : La fraction C_3 du complément est basse mais se normalise au bout de 06 à 08 semaines.

③ Diagnostic:

Dans le type le plus fréquent ; appelée « MALADIE DE DÉPOTS DENSES » ⟹ Membrane basale glomérulaire très épaissie.

④ Pronostic et traitement: IR entre quelques heures et 48h maximum 72 heures réversible ?!

→ La GNMP évolue énulectablement vers l'IRT sur une courte durée;

→ Le traitement est essentiellement prophylactique:

① Eviction de tout foyer infectieux ; principalement l'hygiène dentaire ;

② Indication d'amygdalectomie si angines à répétition,---

→ Antibiothérapie ;

→ Traitement anti-hypertenseur

→ Bonne hydratation.

→ TRT SPÉCIFIQUE: corticothérapie + immunosuppresseur à fortes doses par voie parentérale dans les formes prolifératives

Remarque:

MO: dépôts au niveau de la MBG avec aspect en double contours.

La GNMP s'accompagne d'une prolifération cellulaire avec souvent des "pains à cacheté" (glomérulopathie proliférative mixte aussi bien prolifération extracapillaire qu'endocapillaire)

II. Glomérulonéphrites extracapillaire (GEC) = Glomérulonéphrites rapidement progressive (GNRP):

① Clinique:

Insuffisance rénale rapidement progressive d'origine glomérulaire (entre quelques jours et quelques semaines) avec hématurie (parfois macroscopique) et protéinurie.

PHYSIOPATHOLOGIE: ça se passe essentiellement au niveau de la chambre urinaire ⇒ Prolifération extreme des cellules épithéliales de la capsule de Bowman ; qui vont complètement

occuper la chambre urinaire (on parle de GNEP ; quad la prolifération cellulaire dépasse 75 %) ⟹ Anurie / oligurie.

C'est une urgence diagnostic et thérapeutique (corticothérapie + immunosuppresseurs à fortes doses) ⟹ Diminuer l'intensité de l'inflammation et freiner la prolifération (Recupération partielle +++).

Le pronostic est sombre et fatal sans traitement !

⟹ C'est la seule IRA d'origine glomérulaire ⟹ Tout l'intérêt d'un diagnostic rapide !!

② Diagnostic:

→ La ponction + biopsie rénale doit être réalisée de façon urgente.

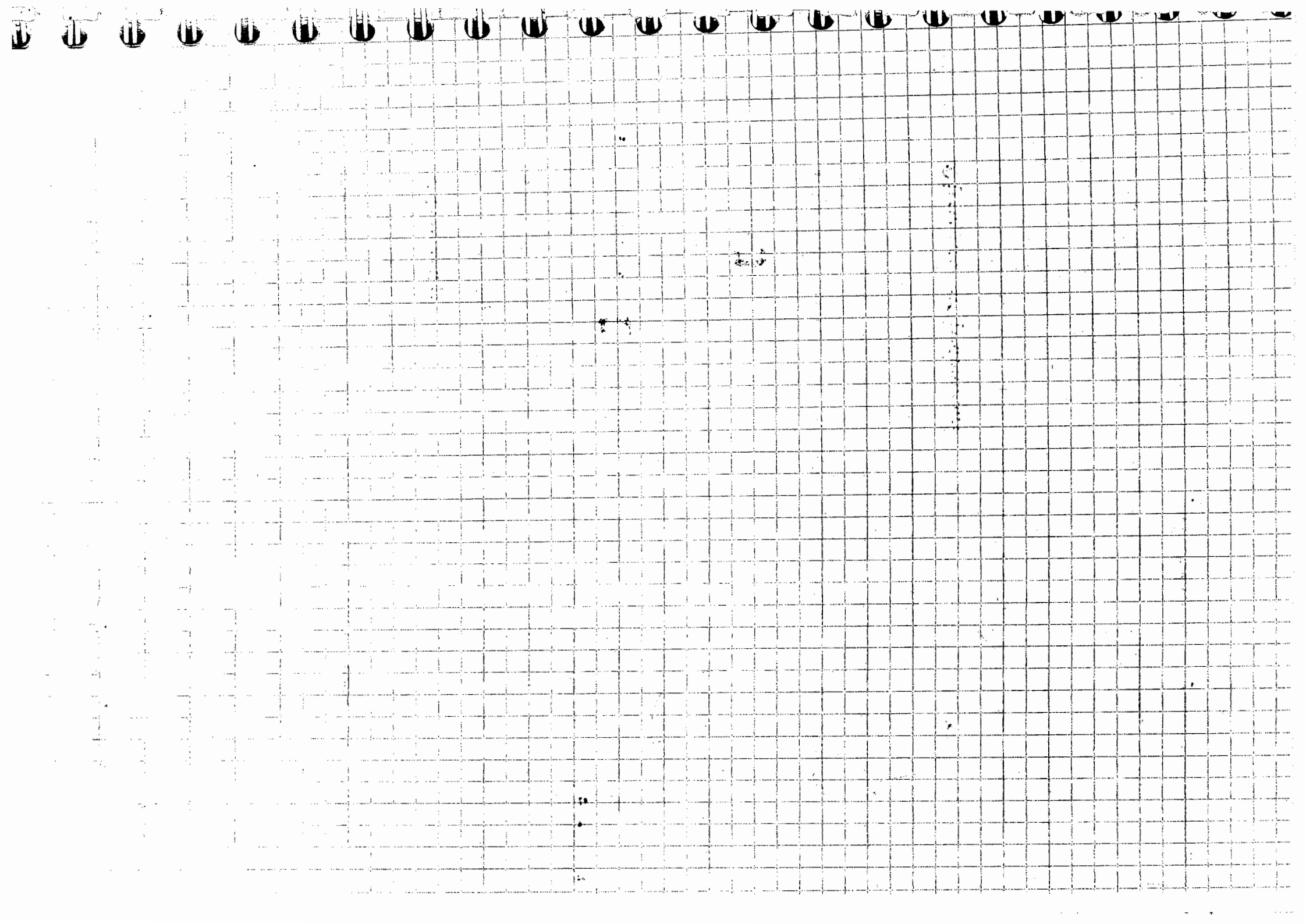
→ Les GN extra-capillaires relèvent d'une définition purement histologique ; c'est la mise en évidence sur la biopsie de « croissants extra capillaires » [Prolifération de cellules épithéliales dans la chambre urinaire ; avec afflux de cellules inflammatoires et dépôts de fibrine traduisant la nécrose de la paroi du capillaire glomérulaire.]

→ La PBR ; outre son intérêt diagnostique ; a un intérêt pronostique : plus les lésions chroniques (cicatrices fibreuses) sont importantes ; plus le pronostic rénal est altéré.

③ Pronostic et traitement:

→ Si l'évolution est spontanée ; le pronostic est très sombre ; avec un passage en 48 heures à 72 heures d'une fonction rénale normale à la dialyse ;

→ Le traitement spécifique se base sur l'utilisation d'un traitement intempestive associant : corticothérapie + immunosuppresseurs par voie parentérale.



Rein et HTA

I. Généralités:

La pression artérielle est la force motrice qui fait circuler le sang à travers de tous les organes;

Le maintien de cette pression artérielle résulte de l'interractio de deux facteurs;

1. Le contenu: Le volume sanguin;
2. Le contenant: Le tonus vasculaire;

Le rein intervient à différents stades! il peut être coupable ou victime;

$$\underset{(100\ mmHg)}{PA} = \underset{\downarrow}{DC} \times \underset{(20\ mmHg)}{RPT}$$

$$Dc = \underset{(70ml)}{VES} \times \underset{(72\ bpm)}{FC}$$

→ La plupart des HTA secondaires sont d'origine rénale;

→ Toutes les HTA peuvent retentir sur le rein; ⇒ Le rein est un des organes cibles de retentissement de l'élévation tensionnelle sous la forme de la NÉPHROANGIOSCLÉROSE bénigne ou maligne.

A/ HTA réno-vasculaire:

Définit par l'élévation chronique de la pression sanguine artérielle en relation avec un obstacle sur l'artère rénale et qui est améliorée et guérit après correction de l'obstacle.

Prévalence = 01 %.

I. Aspects lésionnels:

Des lésions sténosantes de l'artère rénale sont pour l'essentiel de 02 types:

[1] Athérosclérose:

La sténose athéromateuse affecte primitivement des hommes au-dessus de 45 ans ; elle se situe surtout au niveau proximal (habituellement l'orifice aortique de l'artère rénale);

[2] Sténose fibreuse ou dysplasie fibromusculaire:

Atteint plus souvent des jeunes femmes et volontièrement l'artère rénale dans sa partie distale et ses branches intra-rénales.

Il faut savoir évoquer d'autres maladies artérielles comme la maladie de Takayashu (ou femmes sans pouls ⇒ véritable vascularite qui touche les artères); dissection ou anévrisme dissequant ; les fistules artério-veineuses ; sténose de l'aorte abdominale.

II. Clinique:

02 tableaux cliniques possibles:

[1] Sténose athéromateuse:

→ HTA d'apparition récente chez un homme de la cinquantaine ; fumeur ; éventuellement athéromateux connu (FDRCV, IDM ; thrombose des MI = AOMI ; AVC ; ...)

→ A l'examen on retrouve un souffle abdominal ; très variable (siège) ; très évocateur quand il est systolodiastolique.

[2] Dysplasie fibromusculaire:

→ HTA d'apparition récente chez une femme jeune sans ATCDs familiaux ou personnels d'HTA ; qui a répondu au départ à un traitement par les IEC ou β-Bloquants ;

→ Dans la plupart des cas ; c'est la contraception hormonale qui peut révéler cette HTA reinovasculaire

[3] Autres situations possibles:

→ Essentiellement une HTA primitivement ou secondairement réfractaire ;

→ IR inexpliquée: Le bilan retrouve une diminution du DFG sans autres signes expliquant une pathologie définie !

→ Exceptionnellement ; sujet âgé ; insuffisant rénal chronique ; et une HTA aggravée par les IEC ou ARA II ?!

→ Hypokaliémie: en rapport avec un hyperaldostéronisme → Penser à l'HTA reinovasculaire.

III. Diagnostic:

[1] Echodoppler:

Rein diminué de taille ; atrophique ; avec absence de différenciation corticomédullaire ⇒ ça peut soulever le diagnostic d'une sténose artérielle rénale.

L'échodoppler peut donner des signes subjectifs en faveur d'une sténose artérielle rénale.

[2] Urographie intraveineuse:

Peut aider à faire le Dc d'HTA reinovasculaire ; elle montre des signes spécifiques en cas de sténose unilatérale et en l'absence d'IRC qui constitue une contre-indication.

Montre une dilatation de la taille rénale + retard de sécrétion + tardivement (24 H parfois plus) une concentration rénale du produit de contraste qui donne « la trop belle image du rein » ;

[3] Artériographie : « angiographie numérisée » ;

→ Montre la sténose et apprécie son retentissement, et l'importance anatomique de la sténose ;

IV. Traitement :

[1] Objectif : Normaliser la PA mais surtout assurer une protection du rein ! (et du rein controlatéral aussi)

[2] Méthodes :

L'idéal c'est de lever l'obstacle à l'origine de l'HTA

⇒ On fait donc une angioplastie avec ou sans stunt

En cas d'échec à l'angioplastie ; on aura recours au traitement chirurgical

⇒ Si contre-indication : Traitement médical associant des β-Bloquants + diurétiques + anticalciques.

B/- HTA au cours des maladies rénales :

L'incidence et le mécanisme d'HTA observée au cours de néphropathies (en dehors de l'IRC), varient selon le type d'atteinte rénale.

I. Glomérulopathies :

→ HTA fréquente ;

→ MÉCANISME : Hypervolémie secondaire à la rétention hydrosodée ;

→ Sa prévalence :

- GNA post-infectieuse : 90 - 100 % ;
- GNMP : 85 % ;
- HSF : 65 % ;
- GEM : 50 % ;
- GN à dépôt mésangiaux d'IgA : 30 - 40 % ;
- GN à LGM : 30 %.

II. Néphropathies vasculaires :

L'HTA est très fréquente au cours des maladies rénales vasculaires (HTA quasi constante ; presque dans 100 % des néphropathies vasculaires) : vascularites ; sclérodermie ; maladie de Wegner ; périartérite noueuse, ...

Le mécanisme physiopathologique incriminé ici est surtout celui de l'activation du SRAA ⇒ Vasoconstriction systémique ⇒ HTA.

III. Néphropathies interstitielles :

Absence d'HTA dans la plupart des cas ; souvent tardive (+++ avec l'apparition de l'IRC avancée) ;

IV. Néphropathies héréditaires :

→ Essentiellement la PKRAD.

→ MECANISME : compression des vaisseaux en intra-rénal ⇒ Activation du SRAA ⇒ HTA (car l'AT II est le plus puissant vasoconstricteur de l'organisme mais aussi à l'origine de la prolifération cellulaire ⇒ ça aggrave l'IRC !)

Traitement:

En général ; on utilise:

① **Les diurétiques:**

Pour les néphropathies glomérulaires aiguës ;

② **IEC / ARA II:**

Pour les néphropathies vasculaires aiguës ;

Le traitement de l'HTA et de l'IRC a pour but d'éviter, non seulement le retentissement cardiovasculaire mais également ralentir la progression de l'IR.

[IR = destruction de 70-80 % des néphrons]

C/- La néphroangiosclérose : « Rein victime »:

I. Néphroangiosclérose bénigne:

Elle correspond au retentissement d'une HTA au long cours; qu'elle soit primitive ou secondaire ; qu'est favorisée par certains facteurs individuels et génétiques:

[1] Anatomie pathologie:

C'est une HTA ancienne (au bout de 15 à 20 ans voir plus) ; elle va retentir sur le rein et donner une IR.

MACROSCOPIE: Rein de taille normale ou légèrement diminuée;

MICROSCOPIE: Intima épaissie ; avec une média hypertrophiée qui vont entraîner au long cours un rétrécissement des lumières vasculaire ⟹ Hyalinose artérielle;

⟹ Le diagnostic de la néphroangiosclérose est un diagnostic facile !

Autres signes:

HTA ancienne souvent compliquée d'une HVG [Indice de Sokolow > 35] et d'une néphropathie vasculaire (signe de croisement artério-veineux = Stade I)

⇒ Si l'oeil est touchée ! probablement le rein et le cœur le sont aussi.

⚠ L'atteinte rénale apparaît progressivement avec une élévation de la créatininémie ; la protéinurie modérée (< 1g / 24 H) ; sédiment urinaire normal sans hématurie ; et des reins légèrement diminués de taille.

[2] Traitement:

Le traitement n'est pas spécifique ; il se confond avec le traitement de l'HTA pour éviter cette lésion vasculaire rénale.

Le risque d'évolution vers l'IRC est aboli lorsqu'on traite les patients et on baisse la TA (surtout baisser la PAD +++)

II. Néphroangiosclérose maligne:

C'est une véritable urgence médicale comme l'HTA maligne;

Se définit par l'association d'une HTA maligne ; IR rapidement progressive (stade terminal au bout de quelques jours !) ;

[1] Anapathologie:

MACROSCOPIE: reins effrités ; pleins de pétéchies hémorragiques « Reins mouchetés » ;

Microscopie: Lésions exsudatives, de nécrose fibrinoïde qui peuvent toucher les artérioles et les capillaires avec une prolifération intimale rapide ! (endartérite) qui va occlure

progressivement la lumière artérielle et ça va donner des aspects dits en « bulbe d'oignon » ;

[2] Clinique:

→ Chiffres tensionnels: PAS: 290 mmHg ;

PAD: 120-180 mmHg !!!

→ Le caractère rapide parfois brutal de l'installation de cette HTA qui fait parler d'HTA maligne ; va donner une IR rapidement progressive avec ou sans oligo-anurie !

→ Il peut y avoir une protéinurie (variable) ;

→ Aussi de l'hématurie microscopique avec un cylindre hématique ;

→ On peut retrouver une rétinopathie du stade III à IV (Hémorragies avec des exsudats ; et souvent oedème papillaire ; des nodules cotonneux avec des hémorragies en ..... ;...)

→ Signes neurologiques d'encéphalopathie hypertensive: signe d'une HTA maligne ! [hypertension maligne ⟹ oedème cérébral ⟹ céphalées ; nausées et vomissements ; agitation ; confusion ; parfois des convulsions sur la table d'examen voir coma et signes neurologiques focaux ; ....]

→ Signes cardiaques: Insuffisance cardiaque gauche (Dyspnée ; râles crépitants à l'auscultation ⟹ OAP)

[3] Evolution:

→ Catastrophique en l'absence du traitement !

→ C'est une urgence médicale ⟹ La mortalité est très importante ++++

[4] Traitement: « URGENCE MEDICALE »

⇒ Objectifs:

① FAIRE BAISSER LA TA:

→ Initialement : PAS = 170 mmHg ; PAD = 100 ou 110 mmHg.

⇒ Il ne faut jamais baisser la TA brutalement de plus de 25 % par rapport aux chiffres initiaux ⇒ Car ça va aggraver l'ischémie et l'oedème cérébral;

⇒ Armes thérapeutiques:

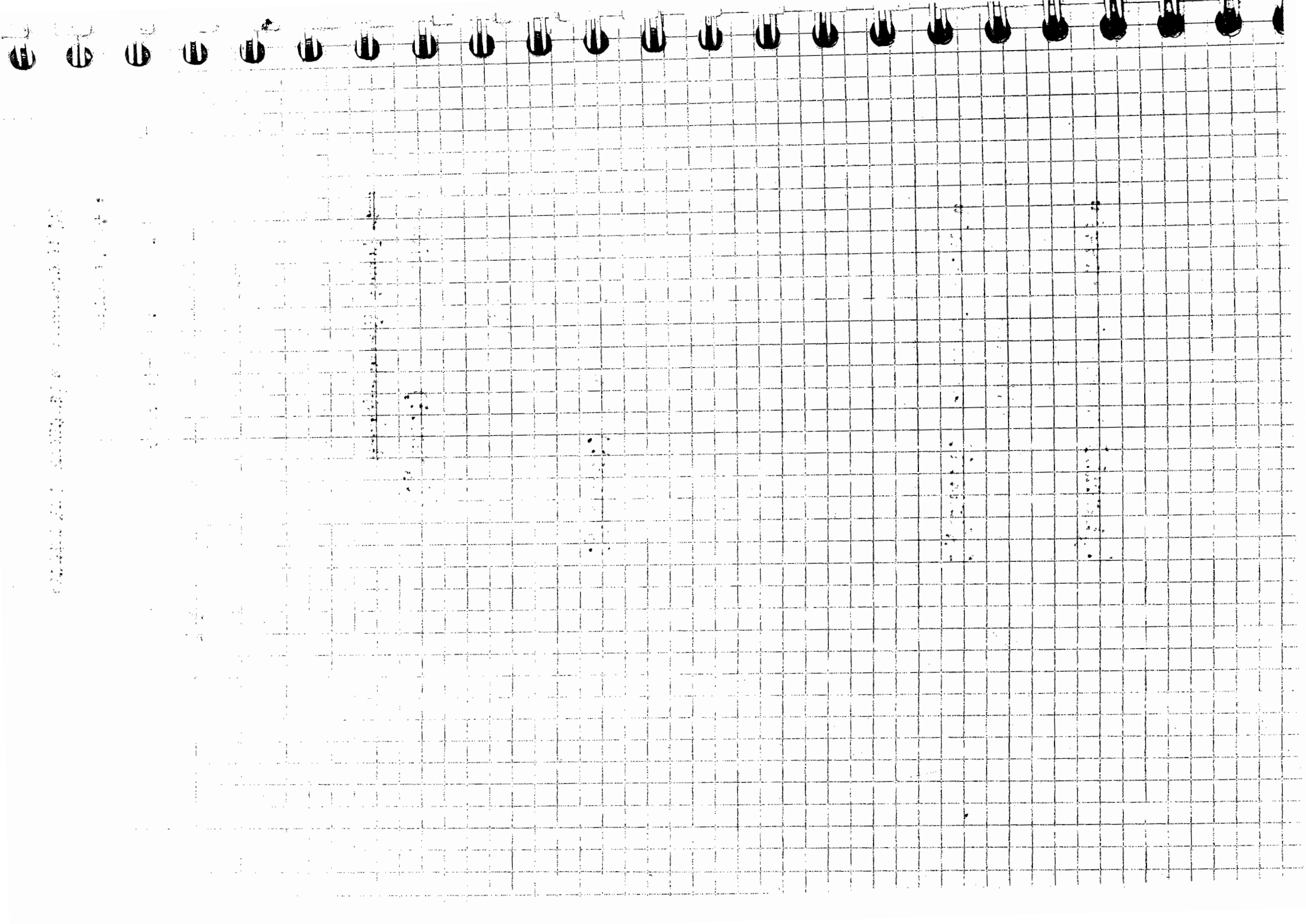
① NICARDIPINE (LOXEN®): administrée par voie IV ou en seringue électrique;

② Diurétiques: seront utilisés en cas de surcharge hydrosodée (IR rapidement progressive); +++ diurétiques de l'anse à type FUROSÉMIDE (LASILIX®).

Lorsque on a à contrôler celle PA; on peut instituer un traitement par voie orale avec comme objectif de normaliser progressivement la pression artérielle (90-80 mmHg pour la PAD) au bout de 02 à 03 mois.

En général on utilise essentiellement les IEC ou les ARA II après avoir éliminer les contre-indications.

- IEC: - CAPTOPRIL (LOPRIL®)
  - RAMIPRIL;
  -
- ARA II: - VALSARTAN (TAREG®)



Rein et grossesse.

I. Physiologie rénale au cours d'une grossesse normale:

Le fonctionnement du rein est profondément modifié durant la grossesse [+++ 2 premiers trimestres] et la connaissance de ces modifications PHYSIOLOGIQUES est nécessaire à la compréhension et à l'étude de la toxémie gravidique et de l'infection urinaire chez la femme enceinte.

[1] Modifications anatomiques:

→ La taille des reins augmente de 01 cm;

→ Leur poids augmente de 45 g;

→ Le Nbre de glomérules ne change pas ! c'est plutôt leur surface d'échange qui s'accroit;

→ Il existe une dilatation physiologique des voies excrétrices urinaires (calices - bassinet - uretères);

→ Il existe un reflux vésico-utérin (RVU) physiologique;

→ L'augmentation de résidu post-mictionnel qui peut atteinde les 200 cc. (En dehors de la grossesse : 20 - 50 cc);

[2] Modifications de la fonction rénale:

→ Le flux plasmatique et le DSR augmente de 50% pendant les deux premiers trimestres de la grossesse ; Le DFG également [du aux modifications des résistances vasculaires]. Le DFG peut arriver jusqu'à 180 $ml.mn^{-1}$.

→ Les chiffres tensionnels diminuent de 20 mmHg au cours des deux premier trimestres.

→ Il existe une protéinurie physiologique qui s'élève jusqu'à 300 mg / 24 H.

3 Modifications de l'équilibre hydro-sodé:

→ La femme enceinte prend entre 10 à 12 Kg durant toute sa grossesse (de J0 à 9 mois);

→ La rétention de sel est quotidienne [car la femme enceinte est en hypovolémie relative = efficace]; de l'ordre de 5 mmol / J.

⇒ On peut donc retrouver des oedèmes physiologiques chez la femme enceinte ⇒ DONC il ne faut JAMAIS prescrire un régime sans sel; encore moins des diurétique !!!

4 Modifications des fonctions tubulaires:

→ L'équilibre acido-basique est modifié en la faveur d'une alcalose gazeuse qui est expliquée par l'hyperventilation physiologique de la femme enceinte.

→ L'excrétion de l'acide urique est augmentée ⇒ Ainsi; une hyperuricémie chez la femme enceinte témoigne toujours d'un signe de souffrance foetale ou placentaire; [son mécanisme reste inexpliqué mais il est le témoin d'une contraction volémique ⇒ ISCHÉMIE PLACENTAIRE.]

→ La réabsorption de glucose est également modifiée; expliquant la présence d'une glucosurie physiologique par augmentation de la charge filtrée de glucose contrastant avec des taux de glycémie normaux.

5 L'action des hormones sur le rein:

Toutes les modifications précédemment suscitées sont le résultat d'une interaction complexe de multiples hormones.

a PROGESTÉRONE:

→ Elle s'oppose complètement aux effets de l'aldostérone;

→ Elle est responsable de la fuite urinaire de sodium et de la réabsorption du potassium;

→ Elle a une action vasodilatatrice;

b ALDOSTÉRONE:

→ L'aldostérone augmente pendant la grossesse. Sa production est multipliée par trois (3X Nle);

→ Sa sécrétion et exagérée par un régime sans sel et/ou un diurétique ; +++

c OESTROGÈNES:

→ Produit essentiellement par l'unité foeto-placentaire durant la grossesse ;

→ Les femmes traitées par pilule oestroprogestative risquent de développer une HTA +++

→ Responsables d'une rétention hydrosodée.

→ Sont de puissants stimulants de la synthèse de rénine.

[↑ l'activité rénine plasmatique ⟹ ↑ de taux d'ATII)

d PROSTAGLANDINES:

→ Leur production est accrue durant la grossesse;

→ Sont responsables d'une vasodilatation systémique et s'opposent alors à l'effet vasoconstricteur de l'ATII.

Remarque : "NB"

Chez la femme enceinte ; il existe un équilibre fragile entre le système rénine-ATII vasoconstricteur (aidé par les oestrogènes) et le système progestérone - prostaglandines

vasodilatateur en faveur de ces deux derniers.

→ Cet équilibre est à respecter scrupuleusement en s'atellant à ne pas prescrire de régime restrictif en sel et encore moins de diurétiques ⟹ car ça entraine la survenue direct de l'HTA gravidique.

II. Les HTA gravidiques:

[1] Définition - généralités:

On doit parler d'HTA gravidique dans tous les cas où la pression artérielle est égale ou supérieur à: PAS: 130 et/ou PAD: 80 mmHg.

HTA gravidique ⟹ PAS ⩾ 130 mmHg et/ou PAD ⩾ 80 mmHg.

En général; il existe deux grands aspects d'hypertension artérielle gravidique:

⟹ HTA essentielle: qui persiste ou qu'est révélée par la grossesse.

⟹ Comme elle peut s'agir d'une complication de la grossesse qui survient chez une femme sans aucun ATCDs d'HTA et qui va disparaître après l'accouchement.

[2] Classification:

Il existe pour celà ou types d'HTA gravidique;

[a] Classe I: Toxémie gravidique pure - Pré-éclampsie:

→ C'est la survenue d'HTA associée à une protéinurie chez une jeune primipare vers la 26ème semaine d'aménorrhée (fin de 2ème trimestre; début de 3ème trimestre) sans aucun antécédant d'HTA.

→ C'est une HTA spécifiquement gravidique (étroitement liée à la grossesse)

→ Disparaît après l'accouchement (aussi bien l'HTA que la protéinurie) et ne récidive pas durant les grossesses ultérieures.

→ Sa complication majeure la plus redoutable est l'éclampsie;

→ **L'ECLAMPSIE**: c'est un état de mal convulsif traduisant une encéphalopathie hypertensive engageant aussi bien le pronostic fœtal que maternel et ne cédant qu'après évacuation utérine par césarienne

En savoir plus:

→ Les grossesses jemellaires et l'âge jeune de la parturiante sont des facteurs de prédisposition de toxémie gravidique;

→ L'éclampsie survient chez les parturiantes non suivie!

→ **Prémices de survenue d'éclampsie**: douleurs abdominales en barre; obnubilation; traduisant le début d'encéphalopathie hypertensive.

→ **Pré-eclampsie**: si on arrive pas à un équilibre tensionnel satisfaisant et à diminuer la protéinurie; on indique l'évacuation utérine par césarienne; car y'a mise en jeu de pronostic maternel et fœtal:

- **Complications mécaniques d'HTA**: hémorragies cérébrales; insuffisance rénale; insuffisance cardiaque et IDM,... ça concerne la mère; [OAP;...]
- **Ischémie placentaire**: « mort fœtale »;

→ **L'éclampsie**: encéphalopathie hypertensive en rapport avec un pic hypertensif avec protéinurie très importante + Coma;...

→ **L'HYPERURICÉMIE**: toute hyperuricémie chez une femme enceinte doit être prise au sérieux ⇒ l'élévation de l'uricémie est un facteur de mauvais pronostic = marqueur indirecte d'une souffrance fœtale qui va en s'aggravant ⇒ Indication d'une césarienne!

[b] Classe II : HTA chronique « isolée » :

→ HTA isolée survenant chez une parturiante déja connue hypertendue ou bien révélée par la grossesse dès le 1er trimestre

→ Cette HTA persite après l'accouchement toute la vie !

[c] Classe III : HTA chronique avec pré-éclampsie sur-ajoutée :

→ HTA existante dès le premier trimestre ou bien avant ; à laquelle s'ajoute une protéinurie qui apparaît vers la 26ème semaine d'aménorrhée.

→ Après l'accouchement ; la protéinurie disparaît mais l'HTA persiste à vie.

[d] Classe IV : HTA transitoire :

→ Présence d'une HTA isolée durant toute la grossesse ; récidivante à chaque grossesse ; mais absente en dehors des grossesses.

[5] Surveillance d'HTA gravidique :

La surveillance doit être la plus ambulatoire possible [Eviter le stress d'hospitalisation sauf si nécessaire].

Consiste à faire 01 x / semaine ou 02 x / mois :

→ Contrôl de la pression artérielle (TA) en position assise ou bien en décubitus latéral gauche ; [Lever la compression sur la VCI ⟹ Diminuer les oedèmes et normaliser la TA.]

→ Bandelette urinaire : à la recherche d'une protéinurie ⟹ S'elle est importante [dépassant les deux croix] ; on demande une EP.

→ Bilan biologique : glycémie ; fonction urinaire ; Acide urique sanguin [URICÉMIE +++] ; la crase sanguine (Recherche d'un problem de CIVD).

④ Traitement :

ⓐ Objectifs:

→ Mettre la mère à l'abri de toutes les complications mécanique de l'HTA [Avec un traitement médicamenteux bien conduit associé aux mesures hygiéno diététiques].

→ Prévenir l'éclampsie ;

→ Autoriser une gestation d'une durée normale dans la mesure de possible ;

→ Réduire la mortalité foetale ;

→ Réduire la morbidité néonatale notamment l'hypotrophie foetale.

ⓑ Armes thérapeutiques:

① Traitement non médicamentaux:

→ Repos ; [pas de confinement au lit xD ; moins de stress ; moins d'effort physique important ; repos en DLG] ;

→ Pas de régime hypocalorique ; NI DE RÉGIME RESTRECTIF EN SEL +++ ;

② Traitement médicamenteux :

ⓐ Médicaments AUTORISÉS :

→ α-méthyl-DOPA [anti-hypertenseur central] : ALDOMET® ;

→ Dihydralazine : NEPRESSOL®

→ Inhibiteurs calciques :

① Nicardipine : LOXEN®

② Amlodipine : AMLOR®

→ β-Bloquants : préférentiellement prescrits par les néphrologues notamment dans les HTA qui ne répondent pas au traitement mais ils doivent être utilisés avec prudence car entrainent des BRADYCARDIES FOETALES (rares)

⑥ Medicaments CONTRE-INDIQUÉS:

→ Diurétiques: aggravent l'HTA par hyperstimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

→ IEC-ARA II: Entrainent des IRA fonctales authentiques [souvent irréversibles].

En savoir plus:

La croissance rénale d'un nouveau-né ne se termine que vers l'âge de 02 ans [l'enfant n'est pas né avec la totalités des glomérules mûres] ⟹ Donc l'enfant né avec un DFG bas mais qu'est tout à fait normal pour son âge; car la maturité du parenchyme rénale n'est pas encore terminée.

III. Infection urinaire et femme enceinte:

→ Plus de 20% des infections urinaires chez la femme enceinte sont asymptomatiques ⟹ se sont des bactériuries qu'il faudra traiter intempestivement [Des ABRT peuvent être provoqués par les infections urinaires].

→ Vu le risque infectieux; on demande un ECBU systématique [bimensuel au début puis mensuel après]

→ Le traitement de toute bactériurie [même asymptomatique]; doit faire recours à un antibiotique BACTÉRICIDE vu la dilatation de voies urinaires et la présence d'RNU [Risque d'évolution septique] mais surtout l'augmentation de résidu post-mictionnel [qui constitue un lit d'entretien d'infection et de pollulation microbienne]

→ Antibiotiques PRESCRITS :

① Toutes les pénécillines ;

② Les céphalosporines ;

→ Antibiotique PROSCRITS :

① Tétracyclines ;

② Streptomycine ;

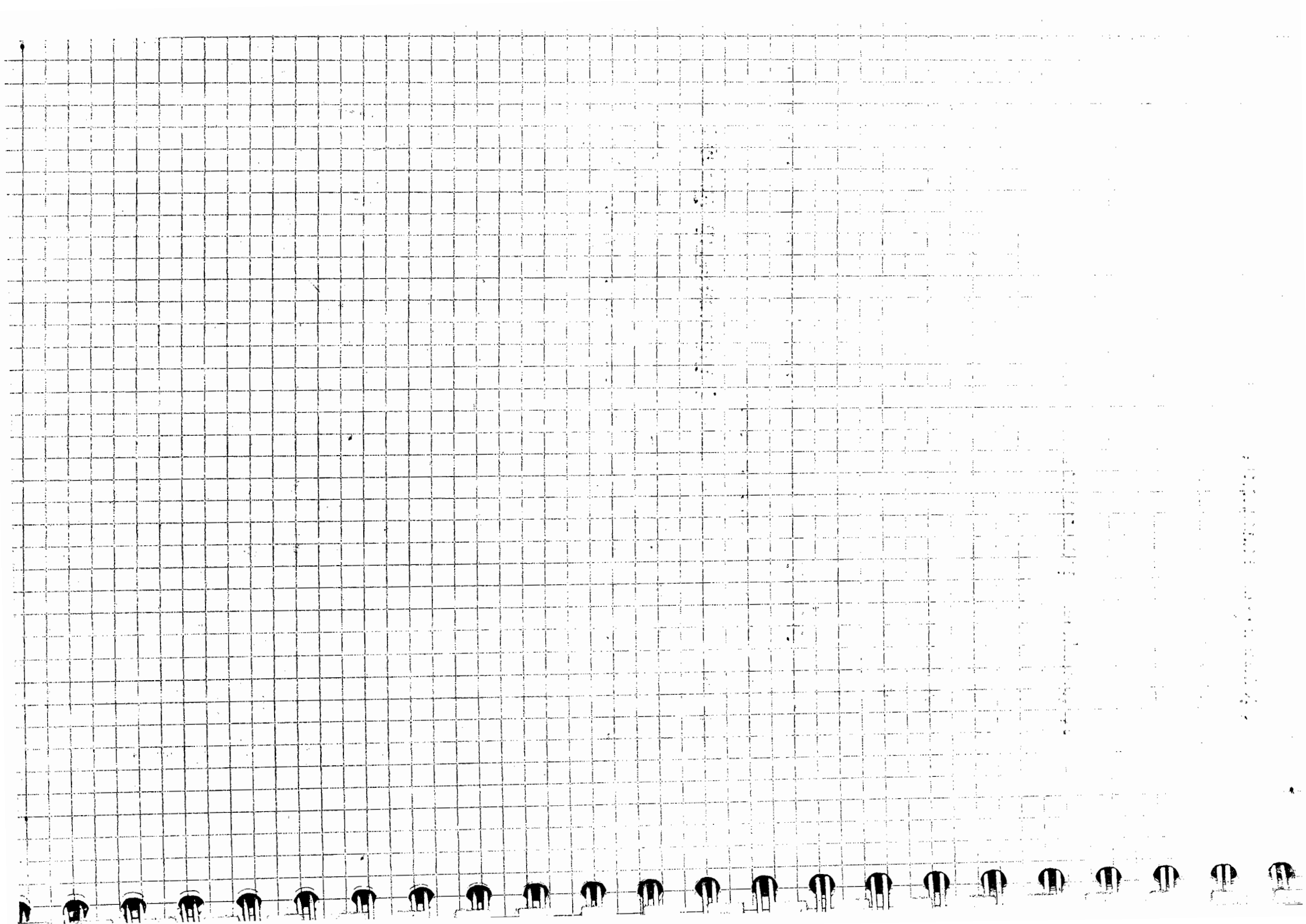
③ Clindamycine ;

④ Sulfamides ;

⑤ Aminosides.

⟹ Une CYSTITE : est traitée en MONOTHÉRAPIE par voie orale sur une durée de 10 à 15 jours ;

⟹ Une infection urinaire haute [PYÉLONÉPHRITE AIGUË] est traitée par une BITHÉRAPIE ; à dose habituelle ; par voie parentérale sur une durée de 04 à 06 semaines.



Néphrologie

Dialyses et transplantation

I. Hémodialyse :

→ Technique de dialyse extra-corporelle;

→ Consiste à une élimination des déchets toxiques et la surcharge hydrique de l'organisme en filtrant le sang.

→ C'est un traitement palliatif.

[1] Principe:

Échange DISCONTINU de solutés et de l'eau à travers une membrane semi-perméable [rein artificiel ou dialyseur] entre le plasma du malade et la solution de dialyse [dont la composition est proche de celle de plasma].

Le transfert [ou échange] se fait par deux mécanismes : soit par DIFFUSION ; soit par ULTRAFILTRATION [= convection]

[2] Indications de l'hémodialyse:

→ **Indication périodique** : tout malade en IRT avec clearance à la créatinine $< 10\ ml.mn^{-1}$ et $< 15\ ml.mn^{-1}$ chez les diabétiques [risque majoré d'acidose métabolique]

→ **Indications en urgence**:

① OAP rebelle au traitement.

② Hyperkaliémie menaçante : > 06 mEq/L [avec signes électriques à l'ECG].

③ Acidose métabolique rebelle au TRT ;

④ Urémie > 3 g/L avec signes cliniques [encéphalopathie urémique]

3 Traitements associés:

→ Chélateurs du phosphore;

→ Chélateur du potassium : Kayexalate ;

→ Traitement antihypertenseur;

→ Régime pauvre en sel et en eau ; limiter les produits laitiers;

→ Supplémentation en Ca^{2+} et en Vit D_3 ;

→ Erythropoïtine synthétique ;

→ Supplémentation en fer.

4 Contre-indications:

→ Grand âge physiologique [> 85 ans].
→ Altération irréversible de l'état général.
} CI relatives.

→ Atteinte profonde des facultés intellectuelles.

→ Troubles psychiques sévères.

→ IDM à la phase aiguë = CI absolue.

→ Néoplasie ou hémopathie évoluée. [favorise les métastases].

→ Absence d'accès vasculaire ☹

5 Conclusion:

La mortalité en hémodialyse demeure élevée ⟹ Les complications cardiovasculaires sont la principale cause de décès.

II Dialyse péritonéale:

→ C'est une méthode de suppléance rénale d'efficacité prouvée et qui offre une alternative utile à l'hémodialyse et à la transplantation rénale dans le cadre de traitement de l'IRT.

→ Technique de dialyse intracorporelle.

[1] **Avantages:**

→ Peut se faire à domicile;

→ Permet l'autonomie du patient;

→ Permet de prendre en charge les personnes dépendantes;

→ Permet d'avoir un coût moindre que l'hémodialyse et la transplantation rénale.

[2] **Principe:**

→ La dialyse péritonéale utilise principalement la membrane péritonéale = membrane semi perméable.

→ Visant à renouveler periodiquement le dialysat en 03 phases:

[1] Phase d'injection ou remplissage = infusion du dialysat dans le péritoine = 05 mn;

[2] Temps de stase = épuration vraie = temps d'échange = Variabe; en moyenne: 04 à 05 H; [moins si surcharge volémique]

[3] Temps de drainage = élimination des déchets et de l'ultrafiltration = 20 min.

→ Echanges se font par DIFFUSION et ULTRAFILTRATION.

→ C'est une dialyse douce; CONTINUE ou DISCONTINUE.

→ Différents types de DP:

[1] DPCA: DP continue ambulatoire = 04 à 06 cycles/J de 04 heures en moyenne + cycle long la nuit.

[2] DPA: DP automatisée par l'intermédiaire d'un cycleur:

→ DPA nocturne:

→ DPCC: DP continue cyclique nocturne;

→ DPF: DP fluctuante.

[3] Indications:

→ IRC stade terminal ;

→ **Indications électives:**

① IRCT avec I. cardiaque ;

② IRCT avec cirrhose hépatique décompensée ;

③ IRCT et embols de cholestérol ;

④ IRCT et diabète ⟹ en 1ère intension pour préserver le capital vasculaire.

⑤ Angor instable ;

⑥ Difficulté de création dun abord veineux.

[4] Contre-indications:

→ Obésité morbide : IMC > 45 Kg/m² ;

→ Délabrements irréparables de la paroi abdominale ;

→ Affections dermatologiques étendues au niveau de l'abdomen ;

→ Les stomies ;

→ Les diverticulites à répétition ;

→ Dénutrition sévère [= fuite protéique sévère par la DP]

→ IRespiratoire restrictive [O2 L dans l'abdomen !]

→ Isolement psycho-sociale.

[5] Complications:

→ Péritonites +++++ ;

→ Infections de l'orifice de sortie de KT ;

→ Intoxication à l'iode ;

→ Douleurs abdominales ;

→ **CPC MÉCANIQUES:** hernies ; RGO ; dénutrition et mauvais drainage ; ...

III. Transplantation rénale :

→ C'est le meilleur traitement de l'IRT = TRT de choix ;

→ La survie en greffe rénale est plus élevée comparant avec la dialyse ; ⟹ La transplantation PROLONGE ET AMÉLIORE LA VIE.

→ La greffe rénale peut être faite soit chez une personne dialysée ou plient déjà préparé quand il avait 20 $ml.mn^{-1}$ de clearance jamais dialysé A' condition :

① Que les risques de la transplantation n'excèdent pas les bénéfices escomptés ;

② Espérance de vie estimée > 2 ans ;

③ Absence de CI à la greffe rénale.

[1] Contre-indications à la greffe :

→ CI ABSOLUES :

① Cancer non contrôlé ;

② Infections systémiques actives [Ex : TUBERCULOSE]

→ CI RELATIVES :

① Cancer traité de manière curative suivi de 2-5 ans ;

② Infections : HCV, HBV ;

③ Cirrhose hépatique ⟹ Greffe combinée rein+foie ;

④ Affection psychiatrique sévère ;

⑤ Etat cardiovasculaire instable.

[2] Bilan pré-opératoire du receveur : [+/- donneur] :

→ Bilan anesthésie / opérabilité ;

→ Bilan cardiovasculaire : ECG, écho-coeur ;

→ Bilan pulmonaire : EFR ; RP ;

→ Bilan métabolique et BMI : [obèse < 30 kg/m^2] ;

→ Bilan infectieux : état dentaire ; sérologies ; ECBU ;

→ Bilan urologique : UIV ; echographie ; ...

→ Bilan vasculaire : Angio-scanner / Angio-IRM aorto-iliaque;

→ Consultation de psychiatrie ⟹ Consentement ?!

→ **Bilan immunologique:**

① Groupe sanguin ABO ; Le Rh n'est pas pris en compte ! ;

② Groupage tissulaire HLA ; Ac anti-HLA ;

③ **CROSS-MATCH** : réalisé de façon systématique avant la transplantation ; identifie dans le sérum du receveur la présence d'Ac cytotoxiques dirigés contre les antigènes du donneur. Ce test consiste à incuber en présence de complément les lymphocytes du donneur et le sérum du receveur. ⟹ **CROSS-MATCH (+) = CI à la transplantation.**

3 Complications:

La prise en charge est extrêmement minitieuse ; avant pendant et après la greffe : car risques:

① Rejet ;

② Intoxications médicamenteuses;

③ Les tumeurs ;

④ Diabètes secondaires ;

⑤ La récidive de la néphropathie initiale ;

⑥ Complications infectieuses : souvent grave de la part de leur localisations et/ou terrain [immunodeptession]

Rein et médicaments

I. Introduction:

Le rôle du rein dans l'élimination des médicaments et des produits de contraste radiologiques [iodés] est primordial.

[1] Elimination par excrétion urinaire:

Elle se fait aussi bien par filtration glomérulaire que par transport tubulaire :

[a] FILTRATION GLOMÉRULAIRE:

Toutes les substances dons le poids moléculaire est < 68.000 Da traversent la membrane basale glomérulaire ; et la plupart des médicament ont un poids moléculaire aux environs de 1.000 Da [voir moins].

Seule la fraction libre du médicament traverse la MBG.

En cas de réduction néphronique ; la filtration glomérulaire des médicaments diminue.

[b] MÉTABOLISME INTR-RÉNAL:

C'est le cas du catabolisme de l'insuline au niveau de TCP.

II. Principes régissant la prescription des médicaments chez l'insuffisant rénal:

[1] Apprécier le degré de la réduction néphronique = Stadifier l'IR en calculant la clearance à la créatinine.

2. Adapter les posologies au degré de la réduction néphronique et, pour celà on a 03 méthodes:

① SCHÉMAS POSOLOGIQUES OU TABLEAUX: dérivés des expériences cliniques antérieures ; principalement le VIDAL

② MÉTHODE DE DOSE: on garde la même intervalle de prise médicamenteuse et on diminue la dose.

③ MÉTHODE DE L'INTERVALLE: On garde la même dose et on allonge l'intervalle [en fonction de la demi-vie plasmatique du médicament.]

⟹ Parfois on combine les deux méthodes;

⟹ Il faut très bien hydrater le patient +++.

II. Néphropathies médicamenteuses:

Les médicaments peuvent perturber ou entraîner de nombreuses anomalies du fonctionnement rénal:

1. IRA fonctionnelles:

→ Diurétiques: diminution de la volémie +++;

2. IRA organiques:

a- NIA:

→ Par hypersensibilité médicamenteuse = mécanisme immunoallergique; Ex: pénicillines; sulfamides; AINS,...

b- NTIA:

→ Liées à la toxicité tubulaires des Mdts;

Ex: Aminosides ; amphotéricine B [FUNGIZONE®] ; ciclosporine A ; ...

c- NG d'origine médicamenteuse:

→ Principalement GEM à sel d'or ; et D-pénicillamine.

mais aussi les IEC++ et ARA II [à dose toxique.

d- IRA des produits iodés:

Pour éviter ou minimiser la nephrotoxicité des produits iodés ; on a recours à l'installation d'une bonne hydratation du patient en cours d'exploration [en pré- ; per- et post-examen] [⟹ Diluer et forcer la diurèse] notamment les sujets à risque élevé [diabétiques ; patients myélomateux ; cardiopathes ,...]

fin !

15. Quelles manifestations cliniques caractérisent la myocardite de la maladie lupique ? (CM)

@ Troubles de l'excitabilité.

b - Crissement à l'auscultation cardiaque. F

① c - Toux sèche. F

d - Hypotension artérielle. F

@ Fébricule.

16. Les critères radiologiques permettant le diagnostic de PKPD ? (CM)

a - Avant 30 ans ; 04 kystes unilatéraux sans histoire familiale. F

~~@~~ - Après 30 ans ; 05 kystes de chaque coté avec histoire familiale

→ @ - Avant 30 ans ; 02 kystes uni ou bilatéraux avec histoire familiale.

① → @ - 60 ans, 04 kystes de chaque côté avec histoire familiale. F

→ @ entre 30 et 59 ans, 03 kystes de chaque côté avec histoire familiale. V

17. Que proposez-vous pour un diabétique de type II qui présente une hyperTG et une HyperCT associée à leur insuffisance rénale ? (CS)

a - Régime hypolépimiant + fibrate + statines. F

@ - Régime hypolépimiant + statines. V

① c - Statines relai aux fibrates. F

d - fibrates relai au statines. F

e - Statines. F

18- Quelles précautions prendre chez une femme d'un LED et qui souhaitrais une grossesse ? (CM)

a- Arrêt de toute thérapeutique.

(b)- contrôle du bilan inflammatoire.

c- Prescription d'anti-paludéens de synthèse.

(d)- Prescription d'héparines bas poids moléculaire si grossesse à risque ou ATCD de prématurité ou de pertes foetales ou de MFIU. V

e- Prescription ou augmentation des doses de corticoïdes si la patiente était déja sous ce traitement

19- Quelle thérapeutique anti-hypertensive est à proposer pour un patient atteint d'HTA sur PKRD ? (CM)

(a)- IEC

(b)- ARA II.

(1) c- IEC + ARA II.

d- IEC + BB + IC+.

e- ARA II + BB + Anti-HTA Central.

20- Quels signes cliniques et biologiques caractérisent la classe III de l'atteinte rénale de la maladie lupique ? (CS)

a- TA normale ou limite. F

b- TA normale ou limite + protéinurie isolée. F

(c)- TA normale ou limite + syndrome néphrotique impur. V

d- Insuffisance rénale isolée F

e- HTA sévère + insuffisance rénale sévère. F

EXAMEN DE NEPHROLOGIE.

2016 - 2017.

1. Chez un homme de 50 ans qui présente une IRA ; quel est l'examen de choix dans le contexte d'une urgence ; pour rechercher un obstacle des voies excrétrices ? (CS)

a- Radiographie sans préparation des aires rénales. F

b- TDM ; F

① c- Urétéro-pyélographie rétrograde ; V

d- UIV F

e- Echographie rénale. V F

2. Dans une IRA par nécrose tubulaire : (CM) ;

a- Il existe une dyspnée en rapport avec l'élévation de l'urée sanguine ;

b- La récupération de la fonction antérieure est la règle ; V

① c- L'hyperhydratation cellulaire peut entrainer des crises convulsives ; V

d- Il existe des reins de taille diminuée à l'échographie ; F

e- Une hyperleucocytose peut exister en dehors de tout foyer infectieux

3. Les médicaments ou produits suivants peuvent être responsables d'une IRA : (CM)

a- ATB type aminosides ; V

① b- Produits de contrast iodés ; V

c- AINS ; V

d- Cisplatine ; V

e- Soluté salé physiologique. F

4. Le syndrome néphrotique de l'enfant : (CS)

@ - Est le plus fréquemment cortico-sensible ; V

b - Le plus souvent ne rechute pas ; F

c - Nécessite une ponction-biopsie rénale avant toute corticothérapie ; F

d - Evolue fréquemment vers l'IRC ; F

e - Nécessite un régime limité en sodium en dehors des poussées pour limiter les rechutes. F

5. Devant la découverte d'une I.R, on peut évoquer son caractère aigu : (CM) ;

a - Il existe une anémie importante ; F

b - Si la calcémie est basse ; F

c - Si les reins sont petits à l'échographie ; F

@ - Si le malade a eu récemment son choc infectieux ; V

e - Si le malade a reçu les jours précédents un traitement prolongé par un antibiotique de type aminoside. V

6. L'HTA est le maître symptome : (CS)

@ - De la néphropathie vasculaire. V

b - De la néphropathie tubulaire. F

c - De la néphropathie interstitielle. F

d - De la néphropathie tubulo-interstitielle. F

e - De la néphropathie glomérulaire. F.

7. Une hypokaliémie peut s'expliquer par : (CM)

(a)- Une fuite intestinale de potassium. V

b- La prise d'un diurétique anti-aldostérone. F

(1) (c)- Un hyperaldostéronisme. V

d- Une insuffisance rénale anurique. F

(e)- L'existence d'une glomérulonéphrite. V.

8. Parmi les différents diurétiques suivants, quel est celui qui est indiqué au cours de l'IR sévère (clairance de la créatinine < à 15 ml. min^{-1}) ? (CS)

a- Thiazidiques.

b- Diurétiques osmotiques.

c- Spironolactone.

(d) Furosémide.

E- Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

9. Quels effets bénéfiques attendez-vous d'un traitement par IEC ou ARA II ? (CM)

(a)- Contrôle de la pression artérielle. V

(b) Contrôle et stabilisation de la fonction rénale.

(1) (c) Contrôle de la protéinurie. V

d- Réduction de la fibrose rénale. F

(e) Réduction du risque d'AVC et HVG.

10. Un sujet de 28 ans, présente, après une angine, une hématurie macroscopique. Quel est le diagnostic le plus probable ? (CS)

a- Syndrome nephrotique par hyalinose segmentaire et focale. F

(B)- Glomérulonéphrite à dépôts d'IgA de type maladie de Berger. V

(1) c- Myélome à chaînes légères. F

d- Protéinurie orthostatique fonctionnelle. F

e- Tubulopathie congénitale. F

11. La protéinurie est à 4 g/24 H avec seulement du sucre à la bandelette urinaire. Il s'agit : (CS)

a- D'un syndrome néphrotique pur.

b- D'un syndrome néphrotique impur. F

c- D'une hépatite aiguë.

d- D'une glomérulonéphrite post-streptococcique. F

e- D'une glomérulonéphrite hématurique avec dépôts d'IgA mésangiaux. F

12. Quel est le profil clinique le plus fréquent de la maladie de Berger ? comment se fait son diagnostic positif ?

(4) a- <u>Profil clinique</u>: Hématurie microscopique avec protéinurie (qui peut être néphrotique). Elle peut être également accompagnée d'HTA et d'insuffisance rénale + IgM sériques élevés dans 50 % des cas.

b- <u>Diagnostic</u>:

- <u>MO</u>: Lésions mésangiales [hypertrophie de la matrice

mésangiale volontiers segmentaire, parfois associée à une prolifération cellulaire mésangiale.]

- IF: dépôts mésangiaux d'IgA principalement et de C_3.

13. Y'a-t-il une particularité dans le traitement de l'infection urinaire de la femme enceinte ? si oui ; laquelle ? et pourquoi ?

Oui ; le traitement de toute bactiurie ; même asymptomatique; doit faire recours à un ATB BACTÉRICIDE vu l'augmentation du résidu post-mictionnel qui atteint les 200 cc qui constitue un lit d'entretien d'infection. Et vu aussi la dilation des voies urinaires et l'existence de reflux vesico-uretéral qui peut engendre une pyélonéphrite aiguë avec toutes les complications septicémiques qui peuvent en faire suite. ①

14. Quelle est la complication majeure de la toxémie gravidique ? Décrivez-la ?

L'ECLAMPSIE: c'est un état de mal convulsif traduisant une encéphalopathie hypertensive engageant aussi bien le pronostic foetal que maternel et ne cédant qu'après évacuation utérine par césarienne. ①

EXAMEN DE NEPHROLOGIE

2014 - 2015.

1. Donner le profil épidemiologique; clinique et diagnostic positif de la maladie de Berger :

→ C'est la plus fréquente des glomérulonéphrites primitives observées dans le monde.

→ Touche essentiellement l'adulte jeune (de sexe masculin +++)

→ Il existe quelques rares formes familiales.

→ TABLEAU CLINIQUE:

① Hématurie macroscopique récidivante; survenant typiquement 48 heures après un épisode infectieux le plus souvent ORL;

② Hématurie microscopique de découverte systématique;

③ Hématurie microscopique avec protéinurie [modérée à néphrotique ; ± HTA ; ± IR.

→ DIAGNOSTIC POSITIF:

① MO: Lésions mésangiales;

② IF: dépôts mésangiaux d'IgA principalement et de C_3.

2. Quelle est la définition histologique de la GEC ? expliquez brièvement son profil clinique et pronostic ?

→ DEFINITION: c'est une prolifération de cellules épithéliales dans la chambre urinaire; avec afflux de cellules inflammatoires et dépôts de fibrine traduisant la nécrose du glomérule.

→ CLINIQUE: insuffisance rénale rapidement progressive d'origine glomérulaire (en quelques jours à quelques semaines) avec

hématurie et protéinurie.

→ PRONOSTIC: très sombre ; passage en IRT en quelque heures à quelques jours en l'absence de TRT.

3. Quelle est la définition de la pré-eclampsie ? citez sa complication majeure en expliquant brièvement :

→ PRÉ-ECLAMPSIE: C'est la survenue d'HTA associée à une protéinurie chez une jeune primipare vers la 26ème semaine d'aménorrhée sans aucun ATCDs d'HTA !

→ Complication majeure: ECLAMPSIE : état de mal convulsif traduisant une encéphalopathie hypertensive engageant aussi bien le pronostic foetal que maternel et ne cédant qu'après évacuation utérine par césarienne.

4. Quels sont les complications ⟶ observées au cours de la PKPD ? citez les anomalies extra-rénales associées ?

→ COMPLICATIONS:

① Insuffisance cardiaque. ② Rupture d'anévrysme cérébral

③ Dégénérescence des diverticules coliques ;

④ L'insuffisance rénale = complication sévère +++ la plus fréquen

→ Anomalies EXTRA-RÉNALES associées :

① Prolapsus de la valve mitrale ② Bicurpidie aortique

③ Hypertrophie du VG

④ Anévrysmes cérébraux.

⑤ Diverticulose coliques ⑥ Hernie inguinale.

⑦ kystes hépatiques, splénique ;...

5. Donnez les méthodes de l'épuration extrarénal et expliquez brièvement leur procédés :

→ HÉMODIALYSE : échange discontinu de solutés et de l'eau à travers une membrane semi-perméable [rein artificiel ou dialyseur] entre le plasma du malade et la solution de dialyse dont la composition est proche de plasma.

→ DIALYSE PERITONÉALE : dialyse = échange douce continue ou discontinue à travers une membrane semi perméable [séreuse péritonéale] entre le plasma du malade et le dialysat par diffusion et ultrafiltration.

6. Quelles sont les principales hormones qui interviennent pendant la grossesse ? en précisant leur rôle sur la fonction rénale :

→ PROGESTÉRONE : responsable de la fuite urinaire de Na^+ et de la réabsorption de K^+ action anti-aldostérone + Action vasodilatatrice.

→ OESTROGÈNES : responsable d'une rétention hydrosodée + puissants stimulateurs de la synthèse de rénine.

→ ALDOSTÉRONE : réabsorption de Na^+ ; excrétion de K^+ ;

→ PROSTAGLANDINES : puissant vasodilatateurs.

7. Parmi les glomérulonéphrites primitives ; quelle est celle qui a le meilleur pronostic, citez son profil clinique, histologique et biologique :

→ Glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimes :

→ Profil clinique : syndrome néphrotique pur (le plus souvent) chez l'enfant +++

→ Biologie : protéinurie > 3g/L ;

Hypoalbuminémie < 30g/L ;

Hypoprotidémie < 60 g/L.

→ Histologie :

MO : glomérules optiquement normaux ;

IF : Absence de dépôts.

ME : montre une rétraction et une fusion des pieds des podocytes. [avec inversion de charge].

8. Citez la classification de la néphropathie diabétique : et expliquez son intérêt brièvement :

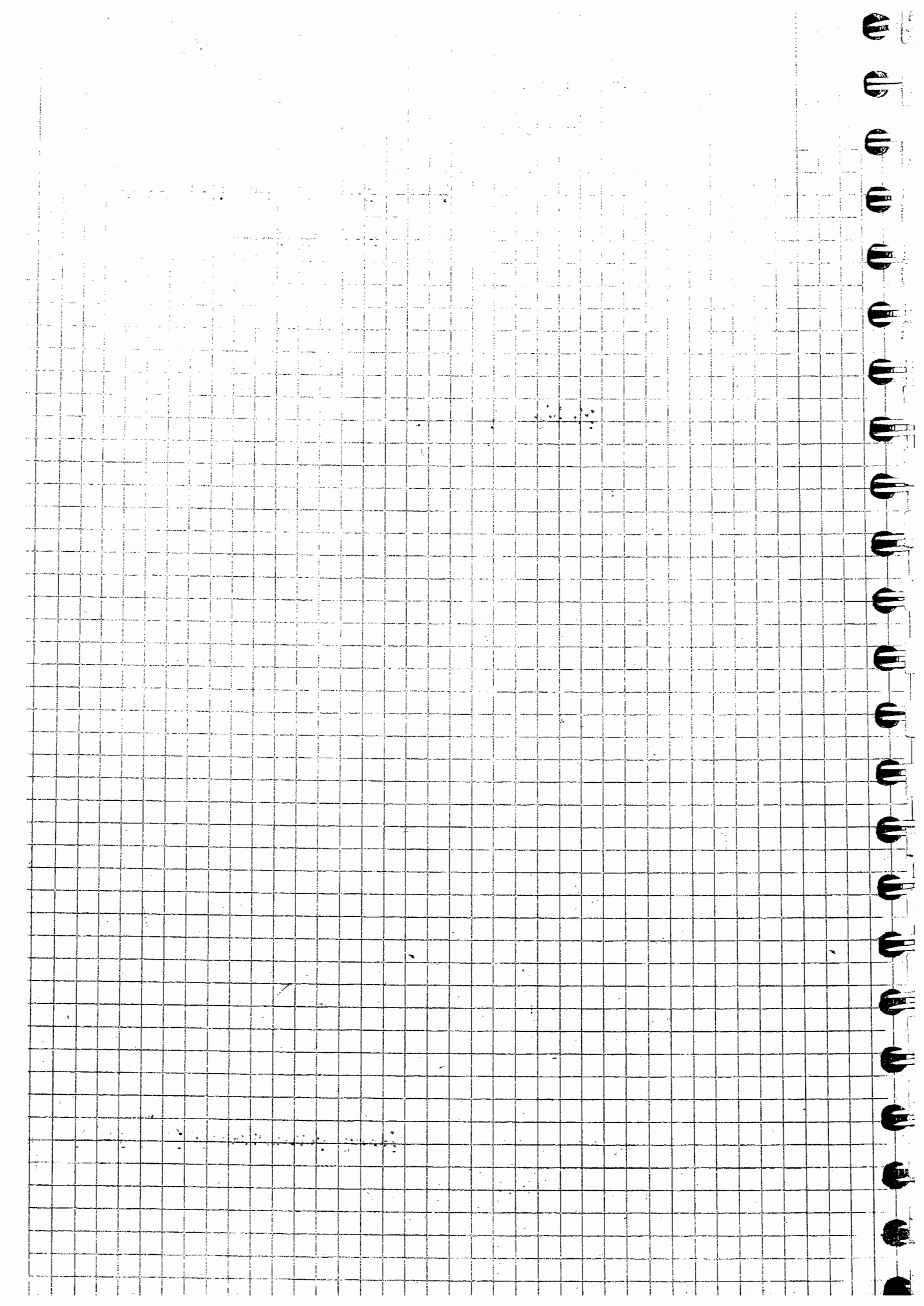
Nom: TERKI

Prenom: Ali

" Entre être ou ne pas être;
moi je suis "

Module: "Urologie"

Année universitaire: 2017 / 2018.



Exploration en urologie

A/ RADIOLOGIE:

I ASP: (ou AUSP)

→ AUSP: Appareil Urinaire Sans Préparation;

→ Critères de bon qualité:

→ ① Cliché bien centré:

- Visualisation des deux dernières côtes;
- Visualisation du bord inférieur de la symphyse pubienne;
- Visualisation de l'os iliaque en totalité.

② Symétrie: La ligne qui passe par les apophyses épineuses passe par le centre de la symphyse pubienne;

③ Bonne pénétrance:

→ Interprétation:

① Anomalies du cadre osseux

② Recherche du bord externe du muscle psoas ⟹ Non visualisé en cas de psoïtis; (situations inflammatoires en générale on trouve une grisaille diffuse) ou personne obèse;

③ Recherche de l'ombre du rein (et mesure de sa taille en nbre de vertèbres)

④ Répartition des clartés digestives; (Refoulement par 1 gros Rein ?)

⑤ Images surajoutées: opacité (calcul ?!); Décrire sa forme; taille; tonalité; projection;...

Ex: opacité arrondie; de 15 mm de diamètre de tonalité calcique, sur le trajet présumé de l'uretère droit;...

Se projettant dans l'aire rénale, le trajet présumé de l'urètre ...)

2 Echographie :

① Image anéchogène : « Liquides » ;

→ Masse kystique : image anéchogène avec un renforcement postérieur ;

② Image hyperéchogène : « calcul rénal, ... » ⇒ Image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur ;

③ Image hypoéchogène :

④ Image isoéchogène : Masse ayant la même échogénicité que le parenchyme rénal.

3 Urographie intraveineuse : UIV :

→ Est actuellement supplantée par l'uroscanner ;

→ On réalise d'abord un cliché radiographique ordinaire (Repérage)

① Technique :

→ On injecte un produit de contrast et on attend la sécrétion et l'excrétion du produit de contrast ;

→ On réalise 10 clichés numérotés : T : 30s ; 01 mn ; 03mn ; 05 mn ; 10 mn ; 15 mn ; 1H ; ...

* Les 1ers clichés : explore la sécrétion d'urine dans le néphron ; (Rein Blanc)
* Excrétion : passage d'urines vers les voies excrétrices (tubules)
* Évacuation : passage vers l'uretère.

② Exemple :

⊛ Une tumeur : elle va se réhaussée précocément (prise rapide et intense de produit de contraste car elle est hypervasculaisée) et elle va se laver rapidement.

4 Cystographie rétrograde .....

→ Dans les situations de reflux surtout à l'âge pédiatrique dans la pathologie malformative ; on vérifie l'aspect des urines puis on réalise un examen ;

→ Technique: injection de produit de contraste à l'aide d'une sonde dans la vessie et on demande au patient d'uriner ;

→ On détecte par cette technique l'existence ou pas d'un reflux vésicorénal :

→ Le reflux vésicorénal peut être :

* Passif: sans effort de miction ;
* Actif: avec la contraction de la vessie ;
* Passif et actif au même temps !

5 Urétrographie rétrograde :

→ Urétéro-pyélographie rétrograde (UPR) : à l'aide d'un endoscope ; on rentre à l'intérieur de la vessie puis on cathétérise le méat urétéral et on injecte un produit de contraste d'une manière rétrograde et on examine la voie urinaire ;

→ Cet examen est réalisé surtout quand on réalise une IVU et qu'on a une obstruction et on arrive pas à savoir est-ce que la partie est libre ou pas (au dessous d'obstacle).

→ Intérêt : examen de la voie urinaire.

→ But : Diagnostic mais peut faire partie d'une procédure thérapeutique ;

NB: Toujours s'assurer que l'urine est stérile avant d'effectuer ces examens.

6 L'IRM:

→ Réservée pour certaines situations ; d'une manière générale lorsqu'il y a une contre-indication au scanner ;

→ Indications :

① IRM pelvienne comme bilan d'extension loco-régional du cancer de la prostate ;

② Meilleure caractérisation des petites masses rénales ; et exploration de la prostate.

7 Scintigraphie osseuse:

→ Examen demandé d'une manière générale dans le bilan d'extension de certains cancers à savoir: la prostate ; le sein ; la thyroïde ; poumon ; ...

8 Scintigraphie rénale:

→ Scintigraphie dynamique ; à visée diagnostic (Ex : maladie de Vandson ; le mégauretère chez le nouveau-né ; ...)

→ ~~DMSH~~ DMSA : pour savoir le code barr de fonctionnement de chaque rein ! (est-ce que les deux reins fonctionnent de la même façon ? Rein muet ?! ...)

9 Bilan urodynamique:

C'est dans les situations des "vessies neurologiques"

⟹ Une perturbation de fonctionnement de la vessie ; du sphincter vésical (Dys-synergie vésico-sphinctérienne !)

⟹ Vessie myocarde en 1er temps pour lutter contre l'asynergie → Vessie claquée → Reflux → hydronéphrose + destruction du rein

B/ Bilan BIOLOGIQUE:

1 Bandelette urinaire:

→ Confirmer dans certaines situations les hématuries;

→ La présence de nitrites qui peut orienter vers une infection;

→ pH urinaire ⇒ surveillance du traitement médical des lithiases uriques (TRT médical par alcalinisation des urines pour favoriser la dissolution des calculs uriques)

→ Glucosurie; cétonurie; ...

2 ECBU:

→ Confirmation des hématuries « lithiases du sang »;

→ La présence de leucocytes; parfois sans infections;

→ Présence d'infections urinaires;

→ Présence de cristaux; « cristallurie ⇒ oriente vers la nature morpho-constitutionnel du calcul »

3 Cytologie urinaire:

→ Etude des cellules disponibles dans les urines;

→ Examen diagnostic dans les tumeurs urothéliales d'une manière générale ! constitue également un examen de surveillance !

4 Bilan phosphocalcique:

→ Dans deux situations:

① Métastases osseuse;

② Bilan étiologique des lithiases calciques +++;

5 PSA:

→ C'est l'antigène spécifique de la prostate;

→ Peut être élevé dans certaines situations hors les cances de prostate * prostatite; ... *;

→ PSA > 4N ⇒ Fortement évocateur d'un cancer de prostate;

6 Marqueurs tumoraux:

→ α-fœtoprotéine;

→ HCG (pas β-HCG!)

→ ACE

↳ Demandés si suspicion d'un cancer de testicule!

⇒ Tumeur séminémateuses ⇒ Marqueurs (+)

⇒ Tumeur non-séminémateuses ⇒ peuvent être positifs; et chaque marqueur oriente vers un type histologie.

→ Intérêt diagnostic et suivi thérapeutique!

7 Spermogramme:

→ Suivi des stérilités;

8 Dosages hormonaux:

→ Dans le bilan d'infertilité mais également dans certains situations dans le suivi du cancer de prostate (testostéronémie) car le Kc de prostate est hormonodépendant.

9 Caryotype:

→ Dans les ambiguités - sexuelles!

C/ ENDOSCOPIE:

[1] Urétro cystoscopie:

→ Exploration endoscopique de l'urètre ; la vessie ; les uretères et des cavités calicielles !

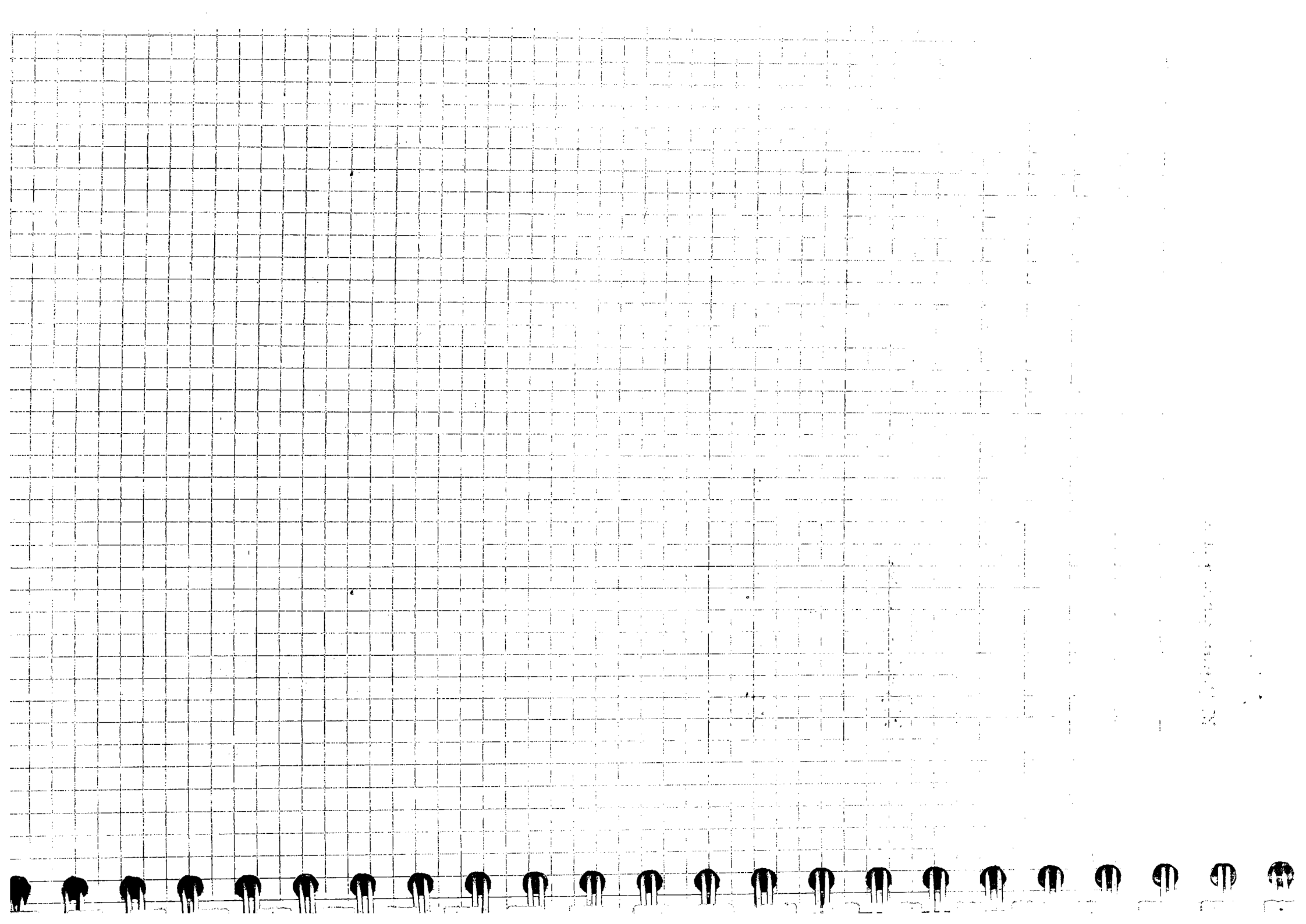
→ Examen à but diagnostic ; de suivi et parfois même but thérapeutique (réséquer une tumeur de vessie ; casser un calcul ou réséquer une tumeur de la voie excrétrice ; ...

[2] Néphroscopie:

→ Exploration des cavités rénale en transpariétale !

[3] Biopsies prostatiques:

→ A' l'aide d'aiguille et de sonde endo-réctale !



Rétention aiguë d'urine.

La rétention vésicale complète ou rétention aiguë d'urine = impossibilité totale et brutale d'uriner malgré la réplétion vésicale chez un patient qu'est jusqu'au là vider sa vessie normalement.

≠ Rétention vésicale chronique: survient sur un mode non douloureux. Initialement se traduit par une difficulté à initier le jet urinaire ; et progressivement y aura un résidu post-mictionnel d'urines qui va augmenter ; jusqu'à ce que le patient va avoir des mictions par régorgement et gardera donc une vessie toujours pleine ⟹ A long terme; il y aura une hydronéphrose (destruction du rein et mise en jeu de son pronostic fonctionnel).

≠ Anurie: l'anurie peut être obstructive = urologique ; (hydronéphrose + une vessie vide).

Physiologie:

Pour uriner normalement (action d'uriner = miction); il faut trois choses:

1. Un réservoir: La vessie; capable de se remplir facilement (la souplesse du réservoir vésical s'appelle la compliance) et de se contracter efficacement (muscle vésical = détrusor)
2. Une filière urétral: col vésical ; prostate ; sphincter strié ; urètre qui doit permettre la continence (absence de fuites) et s'ouvrir librement au moment de la miction.

③: Le système nerveux: qui contrôle à la fois les phases de remplissage de la vessie et les phases de miction, en permettant notamment que la vessie se contracte après que le sphincter urinaire se soit parfaitement relâché (synergie vésico-sphinctérienne).

Pathologie:

La rétention aiguë d'urine peut donc résulter:

① D'un obstacle sous-vésical; ++++++;

② D'une altération de la commande neurologique;

③ Plus rarement d'un défaut de contraction vésicale.

I. Epidémiologie:

→ La rétention aiguë d'urine traduit le plus souvent la présence d'un obstacle sous-vésical empêchant l'évacuation des urines.

→ Le diagnostic est généralement facile sur la constatation clinique du globe vésical.

→ Le drainage vésical s'impose en urgence;

→ Pathologie essentiellement masculine en dehors du contexte de vessie neurologique; peut se voir chez l'Ⓔ et chez la femme

Remarque:

Le motif de consultation d'une rétention chronique d'urines est plutôt l'incontinence urinaire ☹

II. Diagnostic positif :

1) Interrogatoire :

→ Le patient consulte parce qu'il n'arrive pas à uriner ;

→ On demande l'heure de la dernière miction :

→ Est-il suivi ou pas pour un problème urologique ? neurologique ? les traitements en cours ?

→ Par la suite ; on pose des question pour le choix de mode de drainage ;

Modes de drainage :

D'une manière générale ; on favorise le sondage trans-urétral sauf si contre-indications :

① Rétrécissement urétral ;

②

③ Patient sous-anticoagulants ; (CI relative du drainage sus-pubien)

2) Examen clinique :

Patient algique, anxieux et agité, envie d'uriner permanente « pisser ou mourir » ;

→ A la palpation abdominale ; on retrouve un globe vésical :

① Inspection : Voussure au niveau hypogastrique ;

② Palpation : masse immédiatement sus-pubienne à convexité supérieure ;

③ Percussion : Matité sus-pubienne à convexité supérieure ; réveillant l'envie d'uriner et accentuant la douleur.

→ Situations de Dc difficile :

① Obésité ;

② Présence d'une ascite ;

③ Patient paraplégique ; (lors de la survenue d'un accident)

④ Patient comateux (en réanimation) ;

⑤ Dans le cadre d'une entéro-cystoplastie ⇒ Reconstituer une vessie avec de l'intestin ; caractérisée par l'absense de sensibilité à l'examen clinique.

⇒ ATTENTION : On ne sonde pas pour quantifier la diurèse ; il existe des procédures moins invasives. (chaque jour de sondage passé ; le risque infectieux augmente de 10 %)

③ Diagnostic différentiel :

→ Toutes les masses pelviennes profondes ; (tumeur de vessie, ...) ;

→ Kyste de l'ovaire ;

→ Anurie « vessie vide » ;

→ Rétention vésicale chronique.

III. CAT thérapeutique :

① Dans le cadre de l'urgence :

BUT : Lever l'obstacle « Drainer la vessie » et soulager le patient ;

→ Deux (02) modes de drainages possibles :

a- Cathétérisme ou sondage trans-urétral :

→ INDICATION : d'une manière générale ; rétention vésicale ; qu'elle soit aiguë ou chronique ;

→ CONTRE-INDICATIONS :

① Absence de globe vésical ;

② Rétrécissement urétral ;

③ TRT anticoagulants + (relative) ;

④ Traumatisme du bassin (suspicion d'une rupture de l'urètre) ;

⑤ Jeune garçon (±) ;

⑥ Prostatite (±) ; sondage très mal toléré et très douloureux

⇒ La présence d'une infection ; ne contre-indique pas le sondage trans-urétral ;

→ AVANTAGES :

① Passage par voie naturelle ;

② Facile à pratiquer ;

③ Drainage qu'est déclive ⇒ vider complètement la vessie ;

→ INCONVÉNIENTS :

① Pas de possibilité d'épreuve de clampage ☹.

→ UTILS :

⇒ Sonde vésicale ; sac collecteur ; paire de gants stérile ; lubrifiant ; solution antiseptique.

⇒ En général ; quand on fait un sondage pour une "RAU" ; on a besoin de 10 cc de SSI pour gonfler le ballonet pour le fixer à l'intérieur de la vessie.

→ Si on vide brusquement la vessie ; il y aura une hématurie (microtraumatisme par hyperpression) ⇒ Il faut vider la vessie progressivement ! (chaque 500 cc ; on clampe la sonde pendant 05 à 10 min ; puis on relâche) ⇒ L'hématurie dans cette situation est bénignes et n'expose pas à des situations graves !

b. Cathétérisme sus-pubien ou cystostomie à minima :

→ Cystostomie à minima = pour la différencier de la cystostomie chirurgicale ;

→ UTILS : un drain ; une sonde ;

→ CI : ① Absence de globe vésical !

② Troubles de coagulation (±)

③ Présence d'une tumeur vésicale;

④ Laparotomie sous-ombilicale (on aura besoin d'un aide par l'échographie.).+++

⑤ Hématurie importante « tumeur de vessie ?! »;

⑥ Pontage sous-pubien « croisement vésculaire »;

→ SITE DE PONCTION: c'est à deux travers de doigts du bord supérieur de la symphyse pubienne sur la ligne médiane

⟹ Parfois; les deux modes de drainage sont contrindiqués:

① Patient cystostomisé à répétition pour la surveillance (tumeur de vessie réséquée) ⟹ Rétrécissement de l'urètre !

↳ Dans ce cas; la chirurgie consiste en une urétrotomie interne par voie endoscopique

↳ Geste de débrouillage: ponction suspubienne pour soulager le patient et l'envoyer dans un centre spécialisé ! ☹

IV. Etiologies:

Sont multiples;

→ Adénome de la prostate;

→ Cancer de la prostate;

→ Prostatite;

→ Rétrécissement de l'urètre;

→ Traumatisme de bassin;

→ Tumeurs de vessie;

→ Compressions extrinsèques: cancer du rectum; endomètre (chez la femme); tumeurs urothéliales; polypes du méat; ...

→ Lithiases ; caillots sanguins ;...

→ Cystocèle ; ...

→ Malformations anatomiques : valve de l'urètre postérieur ; ...

⟹ Le diagnostic peut se faire en anténatal par la présence d'une énorme vessie + valve en nid de pijeau ; une urétérocèle (peut obstruer les cornes de la vessie) ;

→ Vessie neurologique.

→ Infection urinaire ;

Complications:

→ IRA ;

→ Syndrome de levée d'obstacle (SLO) :

→ Hématurie à vacuo ;

→ Vessie claquée ;

Urologie

CAT devant une colique néphrétique.

I. Introduction:

→ La colique néphrétique est une pathologie fréquente en urologie;

→ La lithiase urinaire est l'étiologie la plus fréquente;

→ L'exploration repose essentiellement sur l'échographie abdomino-pelvienne. (+ ASP si Algérie)

→ On peut utiliser l'échographie dans un but thérapeutique pour drainer le rein. « Néphrostomie échoguidée ».

II. Diagnostic positif:

1. TDD: Forme classique typique:

La colique néphrétique (CN) est un syndrome douleux aigu lombo-abdominal paroxistique résultant de la mise en tension brutale de la voie excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction (le plus souvent lithiasique); quelle qu'en soit la cause;

La crise typique est décrite ainsi:

→ Début brutal;

→ Douleur aiguë, sans position antalgique;

→ Douleur lombaire unilatérale, irradiant de haut en bas et vers l'avant le long de l'uretère vers les organes génitaux externes.

→ Evolution par crises paroxystiques;

→ Agitation et anxiété; « Danse phrénétique »!

→ Signes fonctionnels urinaires: pollakiurie, brûlures mictionnelles; hématurie; (on peut avoir une rétension aiguë d'urine!)

→ Signes digestifs: nausées; vomissements; arrêt du transit (iléus paralytique); voir tableau pseudo-occlusif.

→ Interrogatoire: ATCDs personnels ou familiaux de lithiase urinaire, prise de Mdts lithogènes; ...

→ Apyrexie; (Fièvre = lithiase compliquée);

→ Abdomen souple; parfois météorisé;

→ Fosse lombaire sensible à la palpation; ± percussion;

→ Touchers pelviens négatifs;

→ Bandelette urinaire négative;

FACTEURS DÉCLENCHANTS LA CRISE:

① Notion de voyage récent et prolongé;

② Période de chaleur;

③ Immobilisation prolongée;

④ Activité sportive;

⑤ Restriction hydrique;

2. Formes atypiques:

⊕ Formes pseudochirurgicales:

→ Forme pseudo-appendiculaire;

→ Forme pseudo-occlusive;

3. Diagnostics différentiels:

→ Cholécystite aiguë;

→ Pancréatite aiguë;

→ Appendicite aiguë;

→ Grossesse extra-utérine;

→ Torsion de kyste ovarien;

→ Arthrose lombaire;...

III. Exames complémentaires:

1 Abdomen sans préparation:

→ A la recherche d'une lithiase radio-opaque ;

→ Toujours couplé à un autre examen d'imagerie; (+++ Echo)

2 Echographie abdomino-pelvienne:

→ Permet de vérifier l'état du rein controlatéral;

→ Elle ne visualise l'uretère que s'il est dilaté ;

→ Signe direct: Image hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur pathognomonique de la lithiase urinaire;

→ Signe indirect: Urétéro-hydronéphrose sans visualisation d'obstacle à compléter par une TDM ou autres ;

⟹ Le couple ASP / Echographie est souvent suffisant pour confirmer le diagnostic de colique néphrétique d'origine lithiasique !

3 Scanner abdomino-pelvien sans injection de PDC:

→ Tous les calculs sont visibles au scanner, en dehors des calculs médicamenteux; (même millimitriques !)

→ 96% de sensibilité et 98% de spécificité ;

4 Urographie intraveineuse:

→ Jamais au moment de la crise; (10 à 15 J après)

→ CI : grossesse ; Allergie au produit de contrast ; IR ; ...

→ Interêt: ① Diagnostic étiologique et topographique;

② Recherche de malformations urologiques associées;

③ Le nombre de calcul : unique ou multiples ; ...

④ L'excrétion et l'évacuation ⟹ Fonctionnement du rein ;

⑤ Peut trouver une lithiase radiotransparante.

⇒ Comment différencier la lithiase radiotransparente d'une tumeur de la voie excrétrice (TVE) ?

↳ La lithiase radiotransparante ⇒ Image d'amputation !

↳ TVE ⇒ Dilatation des deux côtés de l'obstacle (sus et sous)

↳ Signe de Dogman ?!

* Malformations congénitales : mega-uretère ; maladie de la jonction, uretère rétrocave ; tumeur de la voie excrétrice.

→ L'UIV permet de poser le diagnostic de CN dans ses formes atypiques ⇒ En cas de doute = Scanner sans injection.

IV. Traitement :

1) En urgence :

→ Restriction hydrique,

→ AINS : diminution de l'inflamation (↓ prostaglandines) et de la douleur. +/- Antispasmodiques (Spasfon®) (En IV)

→ Parfois antalgiques de type morphiniques ;

→ Surveillance médico-chirurgicale !

→ Indications d'hospitalisation :

① Fièvre : "Pyélonéphrite" qu'est une urgence médicochirurgicale ;

② Anurie : Lithiase bilatérale ou un seul rein ⇒ IRA = urgence métabolique : Acidose métabolique + hyperkaliémie + crise d'OAP ⇒ Dialyse en urgence ;

③ Douleur rebelle aux antalgiques habituels ;

2) Drainage des urines :

02 types :

① Drainage interne : mise en place d'une sonde double J à travers le méat urinaire.

② Drainage externe: percutanée par une sonde de néphrostomie écho-guidé.

Urologie — Dr YEBDRI

Lithiase urinaire.

→ La lithiase urinaire se définie par la présence de calculs dans la voie excrétrice urinaire [Depuis les calices jusqu'au méat urétral]

→ Constitue un motif très fréquent de consultation en urologie ;

⇒ Touche 05 à 10% de la population générale ; le plus souvent avec notion d'antécédants lithiasiques personnels et/ou familiaux ; le patient consulte pour colique néphrétique dans plus de 50% des cas !

→ La lithiase urinaire peut se voir à toute âge mais préférentiellement l'ADULTE JEUNE (+++ avec histoire lithiasique familiale)

→ Le diagnostic de colique néphrétique est clinique ; tandis que le diagnostic de colique néphrétique d'origine lithiasique est RADIOLOGIQUE (paraclinique) ;

→ La lithiase urinaire peut être source de complications graves qui peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel du rein [obstacle complet au niveau de la voie excrétrice] et quand c'est un rein unique ou obstacle bilatéral ; ça entraine une IRA obstructive.

→ La voie excrétrice urinaire englobe tout l'arbre urinaire depuis les petits calices jusqu'au méat urétral [urètre].

→ Une personne lithiasique on lui demande de prendre beaucoup d'eau ; moins de protéines animales mais JAMAIS de moins de Calcium ;

I. Physiopathologie:

1 Facteurs favorisants la lithogène:

De moins fréquent au plus fréquent ; on a :

a Facteurs anatomiques = Malformations:

Toute anomalie de de la voie excrétrice ; qu'elle soit congénitale ou acquise ; entraine une stasurie ⟹ dilatation de la voie d'amont notamment les cavités pyélocalicielles au dépend du parenchyme urinaire ⟹ Réduction du nombre de néphrons fonctionnels.

En plus de ça ; la stase favorise la PRÉCIPITATION LITHIASIQUE (pigments biliaires; sels minéraux et organiques; ...) associée à une diminution de diurèse (↓ du Nbre de néphrons);...

La lithiase dans ce cas est dite LITHIASE D'ORGANE [Maladie de l'organe = obstacle].

Lithiase d'organe
- ① Congénitale :
  - → Maladie de la jonction pyélo-urétérale ++++ ;
  - → Méga-uretère
- ② Acquise :
  - → Tuberculose urinaire essentiellement [creuse le parenchyme et sténose au niveau des voies excrétrices]

b Role de l'infection urinaire:

→ L'infection urinaire récidivante+++ chez le garçon doit faire rechercher "toujours" un problème urologique ;

→ L'infection urinaire chronique par les germes uréasiques [spécifiques ??? : PROTEUS uréase +] ; favorise la formation de lithiase infectieuse. ⟹ Liée à la destruction de l'urée ⟹ amoniac

Amoniac + phosphore + magnésium ⟹ Lithiase phospho-amoniaco-magnésienne ; ayant comme particularité d'être la Lithiase la PLUS DIFFICILE À TRAITER parce qu'elle s'incruste sur tout le rein [Moule toutes les cavités du rein] donnant l'aspect de LITHIASE CORALLIFORME. « Lithiase complexe » ;

[c] Rôle des perturbations métaboliques:

Donnent ce qu'on appelle « LITHIASE D'ORGANISME »

→ Hypercalcémie avec hypercalciurie: dans l'hyperparathyroïdie par exemple ; métastase osseuse ; myélome multiple ; immobilisation prolongée ;

⟹ Dans ce cas là ; les calculs sont en général bilatéraux +++

→ Hyperoxalurie ;

→ Hypercuricurie: avec ou sans hyperuricémie. [Acide urique] ;

⟹ La prévention de la récidive dans ce cas passe par la correction des troubles métaboliques.

[d] Rôle de la dilution insuffisante des urines:

Sursaturation des urines en cristaux ; le plus souvent du calcium [La lithiase calcique est l'étiologie la plus fréquente] et le plus souvent sans infection ; ni sténose ni problème métabolique ;

⟹ La lithiase est dite Sporadique ;

En association avec d'autres facteurs :

① Mauvaise hydratation ;

② Alimentation déséquilibrée [souvent avec syndrome métabolique] ;

③ Sédentarité.

2) Nature chimique des calculs:

1) Lithiase calcique: radio-opaque; visible sur le cliché d'ASP.;

→ le calcium se couple soit avec le phosphore ou avec les oxalates ⟹ Lithiase oxalo-calcique ou lithiase phospho-calcique.

2) Lithiase phospho-amoniaco-magnesienne: calcul faiblement radio-opaque qui doit faire rechercher une uropathie malformative !

3) Lithiase urique: favorisée par un régime riche en protéines animales ; le pH urinaire est "acide". L'hyperuricémie peut être primitive [Maladie goutteuse] ou secondaire.

⟹ L'une des armes thérapeutiques est de rendre le pH urinaire neutre par alcalinisation des urines [Boissons riches en bicarbonates] ou diminuer la source des acides uriques [Traitement de la goutte par l'allopurinol]

→ La lithiase est radiotransparente ;

→ Quand le malade présente une hyperuricémie avec une hyperuricurie [Maladie goutteuse ; myélome multiple ; maladies hématologiques myéloprolifératives ou autres ;...] ; il faut traiter l'hyperuricémie ⟹ Si uricémie normale; il suffit juste d'alcaliniser les urines.

→ Particularité: c'est le seul qui est dissout en transformant l'urine acide en urine neutre ;

① Régime pauvre en protéines animales ;

② Alcalinisation des urines vérifiée sur tout le nychtémère par l'évaluation du pH urinaire [bandelettes urinaires ou MULTISTIX®]

4→ Lithiase cystinique: Famille assez rare de calculs ; due à la cystinurie qu'est une anomalie congénitale du métabolisme de la cystine ; assez rare.

Dans sa forme grave; l'enfant n'atteint pas l'âge adulte.

II. Diagnostic positif:

1] Circonstances de découverte:

Très variables ;

→ Forme typique = colique néphrétique ou lombalgie sourde;

→ Hématurie: microscopique ou macroscopique ; le plus souvent témoigne de l'action mécanique du calcul sur l'urothélium de la voie excrétrice urinaire.

→ Découverte fortuite:

→ Parfois ; diagnostiquée au stade de complications :

① Complications mécaniques:

→ Obstacle aigu et complet de la voie excrétrice urinaire sur les deux reins ou sur un rein unique [fonctionnel ou anatomique] ⟹ Anurie ⟹ IRA obstructive.

→ Obstacle chronique ⟹ Evolution insidieuse sans douleur alarmante [lombalgies simples] ⟹ Dilatation urinaire qui dépend du parenchyme rénal fonctionnel.

② Complications infectieuses:

Stase urinaire ⟹ pollulation microbienne ⟹ pyélonéphrite aiguë qui peut évoluer et donner des micro-abcès puis des macro abcès « abcès / phlegmons périnéphrétiques » avec possibilité d'évolution vers une septicémie ou Choc septique [D'autant plus que la personne est immunodeprimée]

2 Examen clinique:

→ Le plus souvent normal;

→ Lorsque l'obstacle est chronique et complet ⇨ on peut trouver un CONTACT LOMBAIRE [gros rein par dilatation des cavités rénales].

3 Examen radiologiques:

⇨ ASP:

→ Image de tonalité calcique se projetant sur l'arbre urinaire;

→ Un calcul qui n'est pas vu peut avoir 03 explications:

① Calcul de petite taille;

② Calcul radiotransparent;

③ Calcul derrière une structure osseuse;

⇨ Echographie abdomino-pelvienne:

→ Image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur;

→ Si calcul totalement obstructif ⇨ Dilatation des cavités urinaires (hydronéphrose) + index cortico parenchymateux bas;

→ L'échographie peut montrer le calcul lorsqu'il siège dans les zones « physiologiquement dilatées » : [cavités rénale ou bien l'uretère «terminal & pelvien»] ⇨ Intérêt de faire une échographie en demandant au patient de venir avec une vessie pleine.

⇨ Le plus souvent le couple ASP + échographie suffisent pour poser le diagnostic de colique néphritique d'origine lithiasique

⇨ Urographie intraveineuse:

→ Demandée pour les patients nécessitant un traitement urologique. [calcul dont ∅ > 5-6 mm = chance d'évacuation

est nule [> ∅ de l'uretère]

→ Le calcul d'acide urique apparaît comme un trou noir à l'UIV ⟹ Le trou noir peut être:

[1] Calcul urique;

[2] Caillot du sang;

[3] Tumeur de la voie excrétrice ⟹ intérêt d'un SCANNER [Actuellement l'UIV est abandonnée au profit de l'URO-SCANNER = URO-TDM ⟹ La densité nous renseigne sur la NATURE chimique de l'obstacle: Acide urique (densité 250) ; calcique ; densité > 800 ; ...] ⟹ Le traitement de la voie excrétrice = Nephro-urétérectomie totale !

→ L'**UROSCANNER** permet de:

① Situer exactement le calcul et le voir en 3D;

② Urgent en cas de doute persistant avec une urgence chirurgicale.

[4] Examens biologiques:

[a] Bilan biologique de base:

→ Fonction rénale;

→ ECBU

[b] Bilan métabolique:

Est demandé si seulement calculs sont bilatéraux et récidivant aussi;

→ Calcémie; calciurie; phosphorémie; phosphaturie;

→ Uricémie; uricurie;

III. Evolution :

→ **Evacuation spontanée** : si calcul de moins de 06 mm ; sauf si sténose de la voie excrétrice.

→ **Récidive** : même si le traitement est bien conduit ;

→ **Complications** : mécaniques ou infectieuses :

IV. Traitement :

C'est le traitement de l'étiologie :

→ **Lithiase d'organe** : traiter l'organe malade ; particulièrement une sténose congénitale ou acquise ;

→ **Lithiase d'organisme** : traiter le trouble métabolique en cause.

1 Traitement d'urgence :

→ Restriction hydrique pendant la crise ;

→ Administration par voie parentérale d'AINS ;

→ Dainage de la voie excrétrice urinaire :

① Montée de sonde urétérale sous anesthésie locale pour courcircuiter l'obstacle et permettre à l'urine d'être drainer d'une façon naturelle ;

② Si obstacle complet infranchissable ; courcircuiter l'obstacle en utilisant l'échographie sous anesthésie locale.

↳ Urgence = anurie calculeuse = IRA obstructive = risque de décès par OAP ou septicémie.

2 Traitement médical :

⟹ **Lithiase urique** :

→ Alcalinisation des urines sur tout le nychtémere par l'ingestion d'eau riche en bicarbonates de sodiume type VICHY ;

→ Régime pauvre en purines et en protéines animales ;

→ Traitement par l'**ALLOPURINOL** en cas d'hyperuricémie.

→ Hyperdiurèse = traitement de fond prévenant les récidive (demande au patient de boire 02 à 03 L d'eau / Jour) ;

[3] Traitement chirurgicale :

[a] La lithotritie extra corporelle : chirurgie non sanglante.

→ Traitement non invasif de la lithiase urinaire ;

→ Ondes de choc ciblées sur le calcul ⟹ Fragmentation.

→ Indication : calculs situés au niveau du rein et à proximité de la vessie [Les calculs situés dans l'uretère iliaque et lombaire (Bacinet + calices sup.) prêtent à confusion avec les matières fécales à la scopie.]

→ Contre-indication :

① Infection urinaire ⟹ ECBU (-) ;

② Troubles de la crasse sanguine ⟹ TP : doit être correct ;

③ Grossesse ;

④ Diamètre de calcul > 02 cm [relative] ;

⑤ Densité de calcul > 1000 (résultats moins bons !) ;

→ Coût de la séance : 30.000 - 50.000 DA.

→ C'est la plus grosse révolution dans l'urologie concernant la prise en charge des calculs ;

→ Conséquences « dites chirurgicales » potentiellement graves :

① Traumatisme du rein ;

② Hématome sous-capsulaire ;

③ Hématurie ; ...

[b] Urétéroscopie : « Non sanglant ».

→ Introduire un urétéroscope à travers la voie urinaire naturelle jusqu'au calcul ; sous ANESTHESIE GÉNÉRALE.

→ 02 types d'urétéroscopie :

[1] Urétéroscopie semi-régide:

→ Utilisée volontiers pour le traitement des calculs qui ne sont pas accessibles à lithotritie extracorporelle ; situés dans l'uretère Lombaire ou iliaque;

→ Permet d'arriver au contact du calcul et de le fragmenter in situ en utilisant la lithotritie intracorporelle. [ondes de choc Vs Laser] ;

[2] Urétéroscopie souple:

→ Permet de traiter les calculs jusqu'au rein;

→ Principalement pour les calculs haut situés; au-delà de l'uretère iliaque [uretère lombaire jusqu'à la jonction pyélourétérale]

→ C'est des procédés qui permettent de traiter les calculs petit de 2 cm mais dont la densité était très élevée (>1200.-)

→ Son avatage ; c'est un traitement sans cicatrice;

→ Coût: 200 000 DA.

[3] Nephrolithotomie per-cutanée:

→ Sous anesthésie générale; on introduit un néphroscope sous contrôle échographique à travers les cavités rénales.

→ On met le nephroscope en regard du calcul puis on le fragmente par lithotritie endocorporelle;

→ Avantage: traitement des calculs de plus de 02 cm qui sont situés dans le rein avec une incision de 01 cm.

[4] Chirurgie classique = Lombotomie :

→ Extraction des calculs coralliformes ! soit sur la 11ème cote ou sur la 12 côte ou sous la 12 côte.

Tumeur de la vessie

C'est une prolifération maligne, le plus souvent épithéliale de l'urothélium réalisant une véritable maladie de l'urothélium:

1. De par la multiplicité des localisations;
2. Progression et récidive tumorale:

Tumeurs urothéliales peuvent être:

1. Tumeur de vessie;
2. Tumeur de la voie urinaire excrétrice supérieure: (VES);

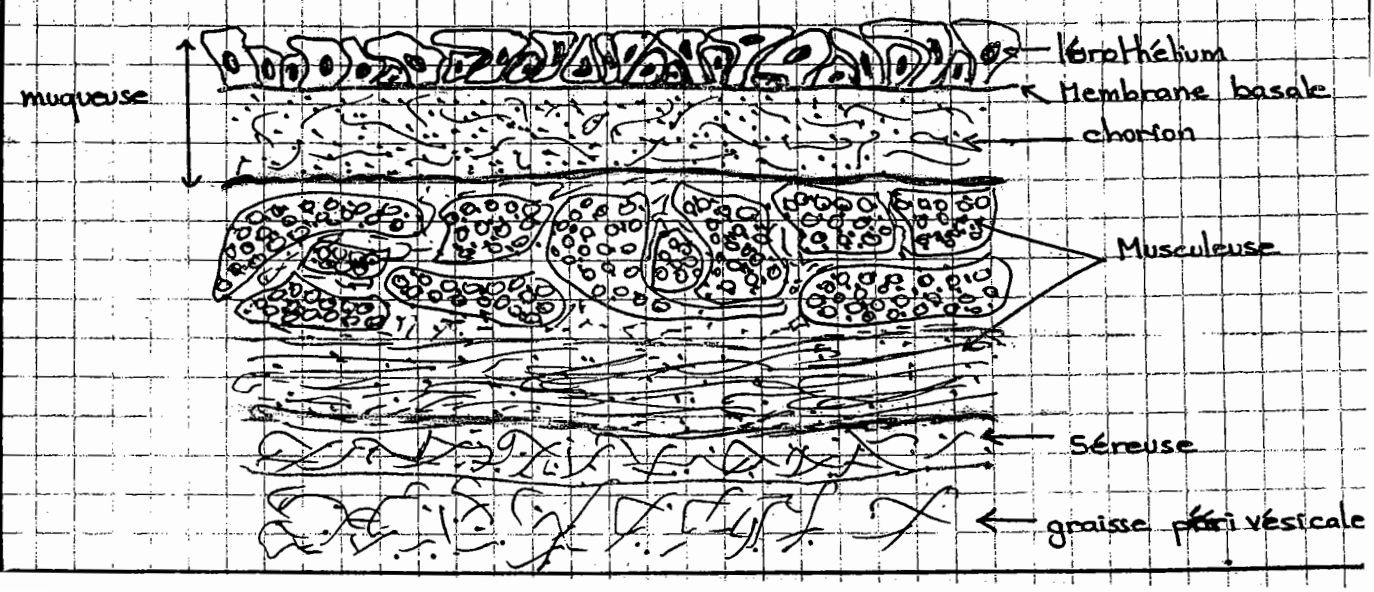
↳ Sont les même sur le plan épidémiologique, clinique et anatomopathologique.

↳ Le pronostic est plus sombre pour les tumeurs de la VES.

Les tumeurs vésicale peuvent être:

1. Infiltrantes: franchissent le muscle vésical [= détrusor]; = TVIM;
2. Non Infiltrantes: Ne franchissent pas le muscle vésical (= détrusor) = TVNIM.

I. Histologie:



II. Intéret de la question:

1 Cancers urologique:

Par ordre de fréquence; on a:

① Cancer de prostate;

② Cancer de vessie; = 2ème rond;

③ Cancer de rein

2 Âge: classiquement après 60 ans;

3 Diagnostic:

→ L'hématurie dans 80% des cas [signe d'appel]; la cystoscopie constitue la clé du diagnostic;

→ Signes d'évolution = Signes généraux; oedèmes des MI,...

4 Anatomie pathologie:

→ Carcinome urothélial dans 90% des cas;

→ Au moment diagnostic:

① 75%: des tumeurs non infiltrantes ⟹ Traitement conservateur; pronostic émaillé par l'apparition de récidive et la progression; [7/10];

② 20%: des tumeurs infiltrantes ⟹ Traitement radical qui consiste en une cystectomie; pronostic emaillé par l'apparition de métastase; [2/10];

③ 05%: des tumeurs métastatiques d'emblé; [1/10]

⟹ Traitement par polychimiothérapie.

III. Epidémiologie:

→ 03% des décès par cancer;

→ Sexe ration: 4H/1F.

1/ Facteurs de risque:

→ Tabac : +++ ; qu'il soit passif ou actif ; multiplie le risque x 10 par rapport à la population générale;

→ Exposition professionnelle : hydrocarbures +++ ; Al⁺⁺⁺, chaussons, cokes, fer / acier, colorants

→ Infection vésicale chronique:

→ Bilharziose : responsable d'un type histologique bien précis ; favorise l'apparition de cancer épidermoïde de vessie.

→ Irradiation pelvienne; [par irritation pelvienne]

⟹ Le CARCINOME UROTHÉLIALE A CELLULES TRANSITOIRES est le type histologique le plus fréquent.

IV. Anatomopathologie:

1) Macroscopie:

A l'aide d'un cystoscope; essentiellement 02 types:

1) Polypes: la base d'implantation est étroite ⟹ Fort probablement la tumeur est non infiltrante; [Bourgeon];

2) Tumeurs sessiles : à large base d'implantation ⟹ Fort probablement : la tumeur est infiltrante.

→ Résection pour étude anapath: idéalement ; il faut réséquer la tumeur en monobloc ⟹ Emporter à la fois la muqueuse et la musqueuleuse pour pouvoir apprécier l'infiltration.

→ Le siège préférentiel des tumeurs de vessie = TRIGONE.

2) Classification histologique:

→ Carcinomes à cellules transitionnelles : 90% ;

→ Carcinomes à cellules squameuses [épidermoïde] : 06 % ;

→ Adénocarcinomes : 02 % ;

→ Carcinome indifférencié : < 01 %.

→ L'association de ces types histologiques chez le même patient est possible !

③ Grading histopathologique:

→ Basé sur le degré de différenciation cyto-nucléaire;

→ Intérêt pronostic: Grader la tumeur pour établir un calendrier de surveillance [Ex: Tumeur agressive = rapprocher le délai de surveillance].

→ [1] Tumeur de faible potentiel de malignité;

→ [2] Carcinome de bas grade;

→ [3] Carcinome de haut grade.

④ Classification TNM:

* T: Tumeur primitive:

→ Tx: renseignements insuffisants;

→ T0: Pas de signe de tumeur primitive;

Tumeur localisée =

→ Tis: carcinome in situ ⟹ Se voit actuellement à la cystoscopie fluorescente [à la lumière bleu] ⟹ = Tumeur de haut grade.

→ Ta: Tumeur papillaire non infiltrant le chorion;

→ T1: Tumeur infiltrant le chorion; mais pas le muscle;

Tumeurs localement avancées =

→ T2: Tumeur infiltrant la musculeuse;

T2a: envahissement de la musculeuse superficielle;

T2b: envahissement de la musculeuse profonde;

→ T3: Tumeur envahissant le tissu péri-vésical;

T3a: envahissement microscopique;

T3b: envahissement macroscopique = masse périvésicale.

→ T4: Tumeur envahissant les organes de voisinage:

T4a: Prostate; vésicules séminales; vagin et utérus.

T4b: Paroi pelvienne ou paroi abdominale.

→ On ajoute:

① Suffixe m: si existence de tumeurs multiples;

② Suffixe is: si existence de tumeur in situ.

- N: Ganglions lymphatiques régionaux:

→ Nx: renseignements insuffisants.

→ N0: pas d'atteinte de ganglions lymphatiques régionaux.

→ N1: atteinte d'un seul ganglion pelvien.

→ N2: atteinte de multiple ganglions pelviens;

→ N3: Atteinte d'un ou plusieurs Ggs iliaques primitifs (N1-3)

- M: Métastases à distances:

→ M0: Pas de métastase;

→ M1: Présence de métastase.

V. Clinique:

[I] Circonstances de découverte:

→ HÉMATURIE: 80 % des cas

→ Macroscopique dans 85 % des cas ou microscopique;

→ Troubles mictionnels irritatifs: brûlures mictionnelles; = impériosités mictionnelles et la pollakiurie.

→ Infection urinaire:

→ Signes indirects: signent des tumeurs avancées:

① Hydronéphrose;

② Colique néphrétique;

③ Oedèmes lombaires; OMI; ... (compression lymphatique / veineuse)

④ Métastases; osseuses; hépatiques; pulmonaires; +++

⑤ Syndromes paranéoplasique.

→ Découverte fortuite.

2 Examen clinique:

→ Habituellement pauvre ;

→ Toucher pelvien: permet un bilan d'extension locale (Apprécier la fixité de la tumeur).

→ Aires ganglionnaires: Troisier +++ ; fosse lombaire ; hypogastre, ...

VI. Examens paracliniques:

1 ECBU: avant tout geste endoscopique +++ ; vérifier la stérilité des urines.

2 Cytologie urinaire:

→ Étude des cellules malignes desquamées dans l'urine ;

→ Elle n'a de signification que si elle est de haut grade.

⇒ Cytologie urinaire (-) = n'élimine rien du tout !

→ Intérêt diagnostic et surveillance combinée à la cystoscopie.

3 Echographie:

→ Permet de visualiser des bourgeons intra vésicaux ou un épaississement vésicale. [La vessie doit être pleine] isoéchogène parfois hyperéchogène [si calcification].

4 TDM:

→ indiquée pour le bilan d'extension ; +++ si tumeur invasive ;

⇒ TDM thoraco-abdomino-pelvienne avec injection : pour voir le réhaussement de la tumeur.

BUT: ① Réaliser un bilan d'extension ;

⇒ Uro-scanner :

① Recherche d'une localisation synchrone au niveau de la voie excrétrice.

5 IRM:

→ Réservée aux contre-indications de la TDM.

⑥ Cystoscopie:

→ Permet de: ① Visualiser les tumeurs de vessie; Nbre de tumeur;-

② Réaliser une cartographie vésicale ⟹ siège de la tumeur; nombre et taille !

→ Couplée à l'étude anapath ; constitue l'étape du diagnostic positif et la première étape thérapeutique.

VII. Bilan d'extension:

1 → Examen clinique complet ; +++ toucher pelvien qui apprécie l'extension régionnelle.

2 → TDM thoraco-abdomino-pelvienne ;

3 → Selon les signes d'appel:

3-① scintigraphie osseuse;

3-② TDM cérébrale.

VIII. Evolution et pronostic:

→ 02 risques évolutifs pour les tumeur TVNIM :

① Récidive: 75 % des cas; [même stade que la tumeur réséquée];

② Progression: 25 à 30 % des cas; [stade et grade plus élevés que la tumeur réséquée].

→ Tumeur de vessie TVIM ; le risque:

⊛ Métastases.

⟹ Intérêt de la surveillance +++ ;

IX. Traitement:

Objectifs:

a → Traitement curatif des tumeurs de vessie localisées ou localement avancées;

b → Traitement palliatif des tumeurs métastatiques.

[1] Tumeur de vessie non infiltrant la musculeuse:

1 → Traitement conservateur = Résection transurétrale de vessie qui doit être complète et profonde.

2 → Instillation endovésicale [soit chimiothérapie ; soit BCG-thérapie] pour éviter les récidives et la progression.

① Immunothérapie = BCG-thérapie: pour les tumeurs de haut grade

② Chimiothérapie = mitomycine C: pour les tumeurs de bas grade ⟹ Si récidive après ; on passe la la BCG-thérapie. [Mitomycine C = antibiotique cytostatique].

3 → Arrêt de l'intoxication tabagique +++;

4 → SURVEILLANCE: cytologie urinaire + cystoscopie.

[2] Cancers de vessie infitrant le muscle :

a] Traitement radical pour les Tumeurs localisées ou localement avancées:

→ **CYSTECTOMIE:**

① Cystoprostatectomie chez l'homme [emportant la vessie; la prostate et les vésicules séminales].

② Cysto"pelvectomie" antérieure [emportant vessie + utérus].

→ **DÉRIVATION DES URINES:**

① Iléocystostomie ou entérocystostomie: remplacement de vessie dont l'avantage est de préserver l'intégrité corporel

[Inconvénients : réabsorption de l'urée ; vidange incomplète; pas de sensation de besoin d'aller uriner d'où l'intérêt d'une rééducation = Aller uriner chaque 02 heures]

② Dérivation "urétérostomie transiléale" de Bricker : un bout intestinal est prélevé [évitant la dernière anse iléale] ; on réalise une anastomose urétéro-iléale ; l'autre extrémité de l'anse iléale est amené à la peau. en stomie.

[Avantage : Bien tolérée par les patients ; Inconvénient : Dérivation non continente ;].

→ RADIO-CHIMIOTHÉRAPIE : [ARC] :

① Néo-adjuvante : dans certaines situation de tumeur de vessie localement avancées ; on propose une chimiothérapie néo-adjuvante ⟹ Si bon réponse ; on opère secondairement.

② Adjuvante : N'a aucun intérêt actuellement selon certains !!!

[b] Tumeur métastatique : ☹

→ POLYCHIMIOTHÉRAPIE : avec 20 % de rémission complète !

→ Si une cystectomie est faite ; c'est dans un but de propreté

[Malades seignant beaucoup ou qui ont une urétéro-hydronéphrose]

Hypertrophie bénigne de la prostate.

L'hypertrophie bénigne de la prostate est une pathologie fréquente favorisée par le vieillissement et liée au développement d'un adénome prostatique responsable d'un obstacle chronique à la vidange vésicale. L'évolution de l'HBP peut entraîner un retentissement sur :

→ Le bas appareil urinaire = vessie de lutte.

→ Le haut appareil urinaire = IRC obstructive.

Le diagnostic clinique repose sur l'interrogatoire et la recherche des symptômes urinaires du bas appareil (SBAU) qui sont des signes fonctionnels urinaires:

→ Retard au démarrage, dysurie, jet faible, gouttes retardataires;

→ Pollakiurie, urgenturie, impériosité, brûlures mictionnelles.

Le toucher rectal (TR) retrouve une prostate volumineuse (>20 g); ferme, indolore, lisse, régulière, avec disparition du sillon médian. Il permet également de dépister le cancer de la prostate. Un TR évocateur d'un Kc de la prostate est une indication à réaliser des biopsies prostatiques avec examen anatomopathologique quel que soit le PSA.

Les complications aiguës sont la rétention aiguë d'urine, les infections urogénitales, l'hématurie et l'IRA obstructive.

Les complications chroniques sont la rétention vésicale chronique; la lithiase vésicale et l'IRC obstructive.

Les examens complémentaire de première intention à demander pour le bilan d'une HBP sont:

1. ECBU: éliminer une infection urinaire;
2. Taux de PSA: un taux de PSA > 4 ng/ml, est une indication à réaliser des biopsies prostatiques avec étude anatomopathologique;
3. Créatinine: évaluer le haut appareil urinaire;
4. Débit métrie: objectiver et quantifier la dysurie.
5. Echographie réno-vésico-prostatique: Elle permet la recherche:
   1. Une hypertrophie détrusorienne;
   2. Des diverticules vésicaux;
   3. Une lithiase vésicale;
   4. Un résidu post-mictionnel significatif.

I. Physiopathologie:

L'HBP constitue un obstacle sous vésical à l'écoulement des urines [signes obstructifs] et peut entraîner une réaction de la paroi vésicale [Hyperactivité vésicale].

Il n'existe pas de parallélisme entre le volume d'une HBP et la gravité de SBAU !

L'HBP correspond à une hyperplasie de la zone de transition de la prostate entourant l'urètre sous-vésical.

L'adénome est responsable d'un obstacle chronique à la vidange vésicale avec un risque de retentissement sur:

1. Le bas appareil urinaire = Vessie de lutte.
2. Le haut appareil urinaire = IRC obstructive.

4 Vessie de lutte:

→ Hypertrophie détrusorienne: ⟹ Maintient d'un débit urinaire normal ⟹ puis apparition de trabéculations et de diverticules vésicaux.

→ Au stade ultime ⟹ Vessie claquée = miction par regorgement = rétention chronique d'urine.

→ IRC obstructive: liée au reflux et à la dilatation bilatérale des cavités pyélocaliciellles peut alors apparaître.

→ L'HBP NE DÉGÉNÈRE JAMAIS EN CANCER DE LA PROSTATE ! mais ces deux pathologies sont favorisées par le vieillissement

II. Diagnostic positif:

→ INTERROGATOIRE + TOUCHER RECTAL +++ ;

→ Aucun examen complémentaire N'EST INDISPENSABLE au diagnostic.

→ Les examens à demander en 1ère intention:

① ECBU ;

② PSA ;

③ Créatinine ;

④ Débitmétrie;

⑤ Échographie réno-vésico-prostatique.

→ L'association SBAU avec une dysfonction sexuelle est fréquente.

→ Les signes fonctionnels urinaire [SBAU] sont répartie selon l'ICS en 03 groupes évalués par le score IPSS:

1 Phase de remplissage: Pollakiurie diurne et nocturne, urgenturie, nycturie.

2 Phase mictionnelle: retard au démarrage ; dysurie ; jet faible, interruption de la miction ; jet haché ; miction par poussée.

3 Phase post-mictionnelles: goultes retardataires ; sensation de vidange visicale incomplète.

III. Complications:

1 Complications aiguës:

→ Rétention aiguë d'urine;

→ Infections;

→ Hématurie;

→ IRA obstructive.

2 Complications chroniques:

→ Rétention vésicale chronique;

→ Lithiase vésicale de stase;

→ IRC obstructive.

IV. Traitement: 2015 recommandations.

1 Astention-surveillance:

→ HBP non-compliquée et/ SBAU minimes / modérés sans altération de la qualité de vie.

→ RHD: ① Réduction des apports hydriques après 18 H;

② Diminution de la consommation de caféine et alcool;

③ Traitement d'une constipation associée;

④ Arrêt des TRT favorisant la dysurie.

2 Traitement médical:

→ HBP non-compliquée et/ SBAU modérés / sévères avec altération de la qualité de vie.

→ Objectif: améliorer la qualité de vie des patients

	α-Bloquants	Inhibiteur de la 5α-réductase.	Phytothérapie	IPDES
Action pharmacologique	Diminution du tonus de l'urètre postérieur après 48 de TRT	Diminution du volume prostatique après 06 mois de TRT	Mal connu ☹	Non élucidé
Effets secondaires	- Hypotention orthostatique : - céphalées ; vertiges ; - Troubles de l'accomodation. - Ejaculation rétrograde	- Troubles de l'érection, - Diminution de la Libido ; - Gynécomastie	Aucun	- Hypotention artérielle ; et collapsus en cas de prise de dérivés nitrés concomitante (contre-indication)
Exemples	- Alfusozine : XATRAL® - Tamsulosine : JOSIR® OMIX® - Silodosine : UROREC®	- Finastéride : CHIBROPROSCAR® - Dutastéride : AVODART®	- Serenoa Repens : PERMIXON® - Pygeum Africanum : TADENAN	- Tadafil : CIALIS® quotidien ; non-remboursé ; seul médicament disponible

3) Traitement chirurgical:

Les indications du traitement chirurgical sont:

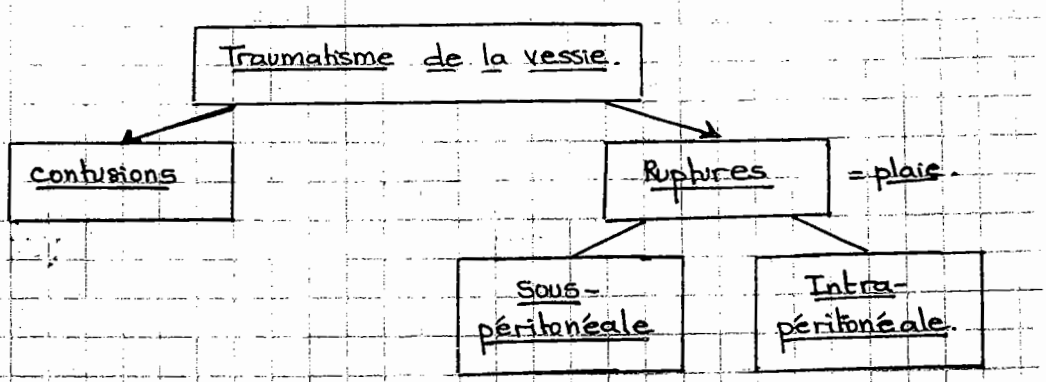
1. HBP compliquée [RAU, calcul ou diverticule vésical; IRC obstructive ...];
2. Ou SBAU modérés / sévères résistant au TRT médical;
3. ou préférence du patient

	Incision cervico-prostatique [ICP]	Résection trans-urétrale de prostate [RTUP]	Adénomectomie voie haute [AVH]
Indication	Prostate < 30g	Prostate < 80g	Prostate > 80g
Voie d'abord	Endoscopie	Endoscopie	Laparotomie
Technique	Incision du col vésical et de l'adénome prostatique	Résection en copeaux de l'adénome prostatique	Enucléation de l'adénome prostatique.
Complications aigues	- Hématurie; - RAU - Infection urinaire	- Hématurie; - RAU - Infection urinaire - TURP synobome (Hyponatrémie)	- Hématurie; - RAU; - Infection urinaire - Hématome - Abcès de paroi
Complications chroniques	- Ejaculation rétrograde; - Sténose du col vésical / urètre.	- Ejaculation rétrograde; - Sténose du col vésical / urètre	- Ejaculation rétrograde - Sténose du col vésical / urètre.

→ passage de glycocol utilisé dans le geste vers la circulation générale ⟹ fait donne

TURP syndrome: passage du liquide d'irrigation sucré et hypotonique [glycocolle] dans la circulation générale ⟹ associe - Troubles visuels; céphalées; hypotension; bradycardie et douleurs thoraciques ⟹ En rapport avec surcharge volémique + hyponatrémie.

Traumatisme de la vessie



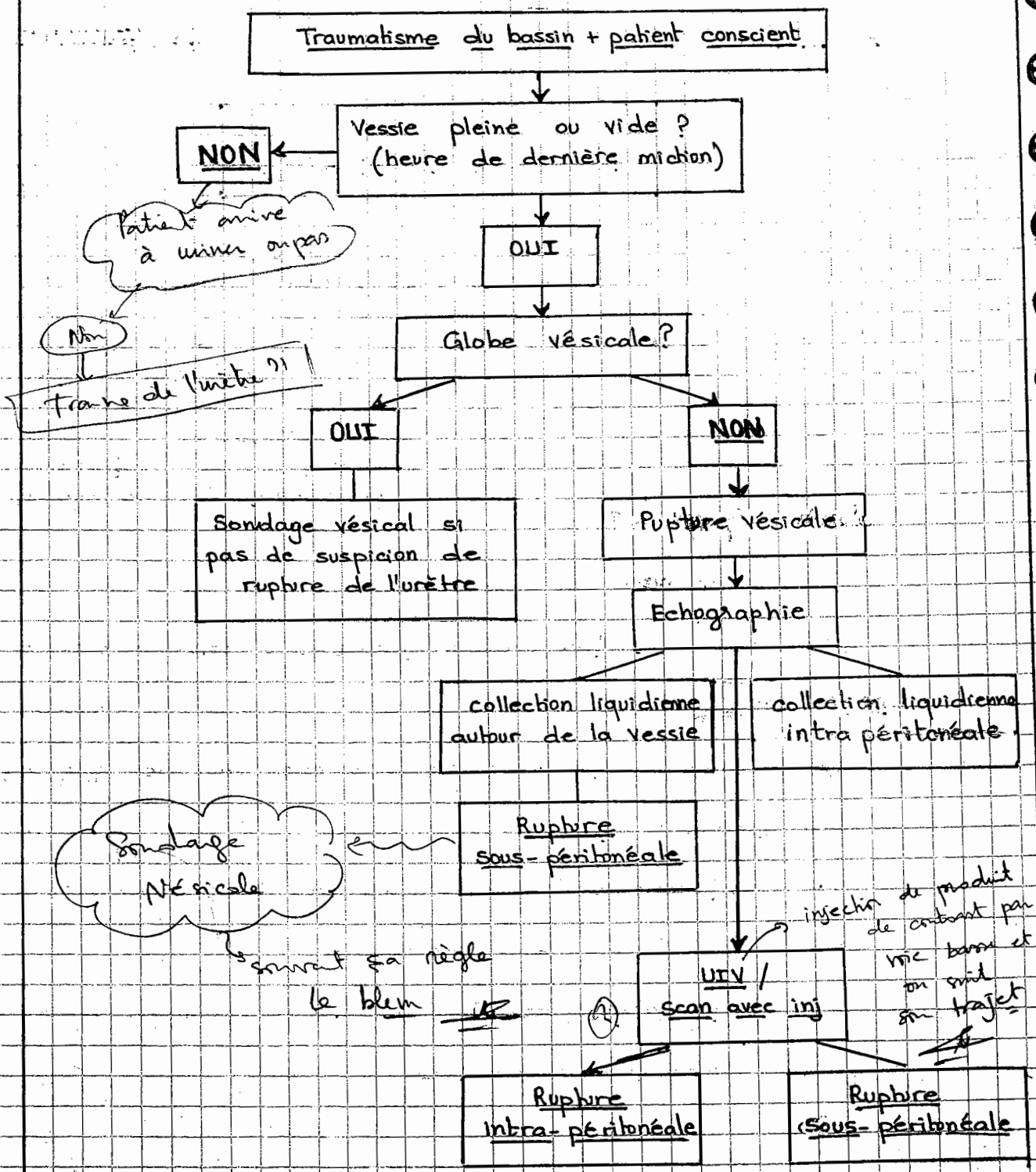
Les ruptures peuvent survenir soit :

1. Suite à une hyperpression intravésicale ⇒ survient le plus souvent sur VESSIE PLEINE
2. Un embrochage de la paroi vésicale par des esquilles ou des fragments osseux.
   - → Latéral ⇒ Lésions stables, car le plus souvent les articulations sont préservées ;
   - → Antérolatéral ⇒ Disjonction de la symphyse pubienne et l'articulation sacro-iliaque

I. CAT initialement :

Le patient est plus souvent polytraumatisé d'autant plus que l'accident est survenu à haute énergie cinétique donc :

1. Il faut stabiliser le patient ; prendre les constantes hémodynamiques ; voies d'abord ; ...
2. Faire le bilan des lésions vitales abdominales ; thoraciques ou cécébrales.



II. CAT après identification d'origine:

[I] Rupture sous-péritonéale isolée:

→ Sonde vésicale par voie urétrale: souvent ça suffit. minimum 03 semaines + control après par UIV

[I] Rupture intra-péritonéale ou mixte:

→ Dans un 1er temps on aura une péritonite chimique.

→ Le plus souvent le patient est anurique. + liquide

intra péritonéal à l'échographie. [vessie difficile à explorer car elle est vide].

⊡ Drainage de la vessie = cystostomie chirurgicale:

↳ Le maximum d'urine est drainée;

⇝ Soit on retrouve la brèche: on la repère par injection de bleu de méthylène stérile à l'intérieur de la vessie

⟹ On repère l'endroit où il y a une extravasation et on le répare;

⇝ Soit lésion n'apparait pas: dans ce cas, il faut laisser une Lame de drainage dans la cavité péritonéale.

Remarques:

→ Le pronostic est généralement bon; ⟹ Mais les ruptures de vessie peuvent être graves quand on passe à côté;

→

Traumatisme de l'urètre.

Le canal de l'urètre est le conduit qui permet le passage d'urine depuis la vessie jusqu'au méat urétral. Il est constitué de 03 parties :

① Urètre prostatique ;

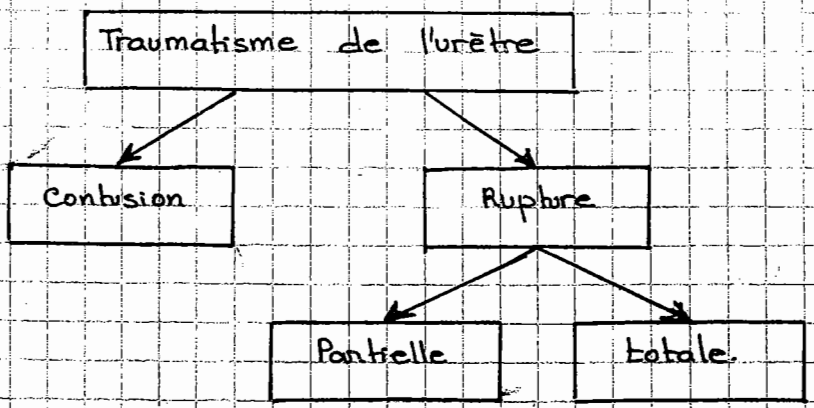
② Urètre membraneux ;

③ Urètre pénien.

↳ La partie souvent atteinte c'est l'urètre membraneux qui se trouve dans une pince formée par la symphyse pubienne en haut et l'objet traumatique en bas.

↳ Lors du traumatisme de bassin ; si on suspecte une rupture d'urètre ; le sondage est contre-indiqué !

↳ Le traumatisme de l'urètre est rare chez la femme.



La rupture de l'urètre peut survenir soit :

[1] Suite à une chute à Cali fourchon sur un élément dur

⟹ l'urètre se trouve dans une pince ; +++

[2] Choc direct sur la verge ;

[3] Fracture de bassin.

Contusions: sujet âgé ; sondé ; qui a arraché sa sonde

⇝ Urétrorragie survient ⟹ souvent traumatisme minime

I. Clinique :

Cliniquement on recherche 02 signes essentiels :

1 Urétrorragie: hémorragie provenant de l'urètre à travers le méat urétral en dehors de la miction. Elle peut être seule ou en association avec une hématurie.

2 RAU : douleur périnéale ou susPubienne + présence d'un globe vésical

II. Qu'est ce qu'il faut faire ?

→ Réaliser une cystostomie à minima ⟹ SONDAGE PROSCRIT !

→ On peut faire un réalignement endoscopique dans le cadre de l'urgence [on introduit un endoscope par l'orifice de cystostomie + un 2ème endoscope par l'orifice urétral] ⟹ Dans 1/3 des cas; le problème est réglé. Avantage = on peut clamper la cystostomie et le patient reprend sa miction ⟹ on fait une UCR pour vérifier qu'il n'y a pas de rétrécissement (06 semaines après)

→ Dans d'autres situations ; même après épreuve de clampage, le patient ne répond pas sa miction ⟹ On fait une UCR à distance après vérification de la stérilité des urines et on mis en évidence l'endroit où il y a le rétrécissement post-traumatique de l'urètre. ⟹ On traite par une urétrotomie interne.

① **Contusion:**

→ Traumatisme minime ;

→ Généralement ; on règle le problème dès les premiers jours par sondage.

② **Rupture partielle:**

→ Le plus souvent, on peut faire un réalignement endoscopique dès le début dans le cadre de l'urgence.

③ **Rupture complète:**

→ On fait une cystostomie pour soulager le patient.

→ Ultérièrement on réalise une UCR après 02 à 03 semaines

⇒ On recherche un {rétrécissement urétral}?

→ On peut réaliser une épreuve de clampage ⇒ si patient urine et pas de rétrécissement ; on enlève la cystostomie et le patient est considéré comme guérit.

→ S'il y a rétrécissement ; on traite par voie endoscopique quand le défect < 1 cm ⇒ On réalise une urétrotomie interne.

→ Si {urétrotomie interne} pas possible ⇒ on réalise une {urétroraphie termino-terminale} [défect important]

En résumé:

① **Contusion:** sondage vésical;

② **Rupture partielle:** réalignement endoscopique. + À distance UCR [ECBU+ avant] ⇒ Si Défect; [Toujour rétention]

④ Urétrotomie interne par voie endoscopique;

⑤ Urétroraphie termino-terminale par chirurgie ouverte en {un seul} temps ou {plusieurs temps}.

{un seul} → défect pas trop important

{plusieurs temps} → Défect trop important

Conduite à tenir devant une hématurie

Présence de sang dans les urines [en quantité anormale] émises lors d'une miction.

L'hématurie macroscopique est visible à l'œil nu. [⩾ 500 hématies/mm³]

L'hématurie microscopique est définie par ⩾ 5-10 hématies/mm³, à toujours confirmer par un ECBU.

L'hématurie est un motif fréquent de consultation. Elle a la même valeur sémiologique qu'elle soit microscopique ou macroscopique.

Ex: Une hématurie microscopique peut être la résultante d'un cancer et une hématurie macroscopique peut être la résultante d'une infection urinaire.

C'est un motif fréquent de consultation aux urgences ⇒ C'est une urgence diagnostic ⇒ Devient une urgence thérapeutique lorsqu'il y a un retentissement sur l'état général.

Attention: L'abondance du saignement ne témoigne pas de la gravité de l'étiologie ++++.

I. Diagnostic positif:

→ Le plus souvent, le patient rapporte la notion de présence du sang dans les urines ⇒ Il va uriner dans un tube et on constate l'hématurie par une bandelette urinaire.

→ Une fois constatée; l'hématurie est à confirmer par un ECBU ⇒ quantification de l'hématurie + identifier présence d'une infection !! (Diagnostic clinique).

Diagnostics différentiels :

→ Ce que n'est pas du sang :

① Aliments : Betteraves ; choux rouge ; colorant alimentaire ; ...

② Antibiotiques : Rifampycine ; érythromycine ; métronidazole ; ...

③ Anti-inflammatoire : acide aminosalicylique ; salazopyrine ; ibuprofène.

④ Vitamines : B_{12} ;

⑤ Origine métabolique : Hémoglobinurie par hémolyse ; Myoglobinurie par rhabdomyolyse ; ...

→ Hémorragies de voisinage :

① Urétérorragie : persistance d'un saignement en dehors de mictions

② Génitale : menstruations ; métrorragies.

③ Hémospermie.

II. Physiopathologie :

Dans le cadre urologique : effraction des vaisseaux sanguins par rupture de la voie excrétrice qu'elle soit tumorale ou post-traumatique ⟹ présence de caillots sanguins +++

Dans le cadre néphrologique : passage des hématies à travers une membrane basale glomérulaire altérée. ⟹ Absence de caillots.

III. Enquête étiologique :

[I] Chronologie de l'hématurie : « Épreuve des 3 verres ».

→ Initiale : suggère une localisation urétro-prostatique = cervico-urétrale = urètre + prostate.

→ **Terminale**: signe une localisation vésicale.

→ **Totale**: sur toute la durée de la miction; peut être d'origine rénale+; cependant en cas d'hématurie abondante; elle n'a pas de valeur localisatrice !

NB: ⟹ Lors de l'interrogatoire ; il faut rechercher la notion de prise d'anticoagulants ⟹ La prise d'anticoagulants ne doit pas arrêter les investigations.

[2] Examens complémentaires:

a- biologie:

→ **ECBU**: infection urinaire ? présence de cristaux ? (origine lithiasique)...

→ **Protéinurie des 24 H**: atteinte glomérulaire ? (spécifique si > 2 g/24H)

→ **Fonction rénale**:
→ **FNS**:
} +++ Apprécier le retentissement de l'hématurie

b- Morphologiques:

→ **Echographie vésico-rénale**: syndrome de masse ? kystes rénaux ? calculs ? bourgeons intravésicaux ?...

→ **Uroscanner**: sans puis avec injection !

→ **ASP +/- ??** ! Calcul

c- Endoscopiques:

→ **Urétrocystoscopie**: après vérification de la stérilité des urines ou l'absence de nitrites à la bandelette urinaire.

→ **Cystoscopie**: indispensable si patient > 50 ans;

→ **Urétéroscopie**:

d- Anatomopathologiques:

→→ Cytologie urinaire:

→ PBR:

3 Etiologies:

→ La démarche diagnostique doit rechercher en 1ère intention les causes les plus fréquentes ou présentant un caractère de gravité:

1 Tumeurs urothéliales +++: vessie; voie excrétrice supérieure; ...

2 Infections urinaires ++; lithiases;

3 Nephropathies.

Causes urologiques:

→ Tumorales: ① Tumeurs urothéliales +++++

② Tumeurs rénales

③ Métastases rénales; ...

→ Infections urinaires:

① Germes habituels: E.coli et les autres entérobactéries.

② Autres: Tuberculose; Bilharziose; ...

→ Lithiases urinaires:

→ Traumatismes:

→ Prostatique:

Causes néphrologiques:

→ Glomérulonéphrites: ++++ La glomérulonéphrite rapidement progressive GNRP +++ Urgence

→ Syndrome d'Alport:

→ Nephropathie interstitielle aiguë:

→ Néphropathies vasculaires :

① Nécrose papillaire ;

② Infarctus rénal ;

→ PKRD : polykystose rénale autosomique dominante.

NB :

[1] Le diagnostic d'hématurie doit toujours être confirmé par un examen cytologique urinaire quantitatif.

[2] Il n'existe pas de corrélation entre le type d'hématurie et la gravité de la maladie causale.

[3] La démarche diagnostique est identique pour une hématurie macro- et/ou microscopique persistante.

[4] Un traitement anticoagulant peut favoriser une hématurie mais n'est jamais considérer comme responsable de 1er intention Il ne doit pas dispenser d'un bilan onco-urologique exhaustif.

Urologie :

Pr Pierre-Olivier Bosset

Pr Alexande de la taille

Cancer de la prostate.

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme de plus de 50 ans.

Beaucoups de formes sont d'évolution lente et la surveillance active devient une des prises en charge à expliquer et à favoriser.

Deux terrains sont prédisposés : le patient afro-antillais et le patient avec antécédent familial de cancer de la prostate.

Aucun dépistage de masse n'est recommandé mais plutôt un diagnostic précoce individuel dans les populations à risque (dès 45 ans) et les patients qui le souhaitent (à partir de 50 ans), ayant une espérance de vie d'au moins 10 ans.

Le plus souvent, le patient est asymptomatique. Le diagnostic se fait par le toucher rectal et le dosage biologique du PSA > 4 ng/ml.

Les biopsies de la prostate posent le diagnostic de certitude et évaluent l'agressivité de la tumeur. Elles sont réalisées par voie endorectale, échoguidées, faites sous antibioprophylaxie. Il faut en faire au moins 12. Il faut prévenir le patient des complications possibles : infectieuses, hémorragiques.

L'échographie vésico-prostatique n'a pas d'utilité pour le diagnostic [sa seule utilité est par voie endorectale lors des biopsies].

La classification de D'Amico permet de classer les tumeurs en fonction de leur agressivité potentielle au moment du diagnostic:

① Risque faible: PSA < 10 ng/ml et score de Gleason ≤6 et stade clinique T1c ou T2a.

② Risque intermédiaire: PSA compris entre 10 et 20 ng/ml ou score de Gleason ~~de~~ 7 ou stade clinique T2b.

③ Risque élevé: PSA > 20 ng/ml ou score de Gleason ≥8 ou stade clinique T2c.

Le bilan d'extension dépend des critères cliniques de D'Amico:

① CaP bas risque: pas d'examen complémentaire, IRM pelvienne optionnelle et souvent réalisée.;

② CaP risque intermédiaire et haut risque: IRM pelvienne, Scanner abdomino-pelvien et Scintigraphie osseuse.

La forme histologique est l'adénocarcinome (exceptionnellement le cancer neuroendocrine et le sarcome). Le score de Gleason est un score histopronostique, allant de 6 (cancer bien différencié) à 10 (cancer indifférencié): c'est un facteur pronostique.

Stratégie thérapeutique:

→ Cancer de prostate localisé: surveillance active ou traitement curateur [par chirurgie ou par radiothérapie];

→ Cancer de la prostate localement avancé: traitement curateur [par chirurgie chez le sujet jeune ou hormono-radiothérapie.];

→ Cancer de la prostate métastatique : hormonothérapie ;

→ Cancer de la prostate en phase de résistance à la castration : manipulation hormonale si peu symptomatique (syndrome de retrait des antiandrogènes, hormonothérapie de seconde ligne) ou chimiothérapie si symptomatique (douleurs osseuses ...) ;

I. Diagnostic :

Le plus souvent, le diagnostic du cancer de la prostate se fait alors que le patient est ASYMPTOMATIQUE !

1) Clinique :

→ SF : La présence de certains symptômes doit faire évoquer un cancer de la prostate localement avancé ou métastatique :

1) Troubles urinaires irritatifs ou obstructifs ⟹ signe d'un envahissement trigonal par le Kc de la prostate
2) Hématurie ;
3) Altération de l'état général ;
4) Douleurs osseuses révélatrices de métastases osseuses ;
5) Signes neurologiques faisant évoquer une compression médullaire par des métastases rachidiennes ... Urgence thérapeutique +++

→ TR : doit être systématiquement réalisé même si le PSA est normal mais ATTENTION ; le TR peut être normal.
⟹ Toute anomalie perçue au TR pose l'indication de la réalisation de biopsies de prostate. TOUT nodule n'est pas forcément un cancer. SEULE la biopsie pose le diagnostic.

[2] Examen clinique:

Souvent PAUVRE en dehors du TR.

[3] Diagnostic biologique:

→ DOSAGE du PSA total sérique:

① Role du PSA: liquéfaction du sperme.

② Valeur normal < 4 ng/ml ; tout âge confondu.

③ Sensibilité de détection à 70 % ; spécificité 90% ;

④ 4 ≤ PSA ≤ 10 ng/ml ⟹ 70 % des cancers diagnostiqués sont localisés.

→ Les biopsies de prostate:

① Modalités : → biopsie échoguidée par voie transrectale ;

② Complications : → Rétention d'urine ;

→ CPC HÉMORRAGIQUES : urétrorragie ; rectorragie, hémospermie, hématurie ;

→ Douleurs périnéales ;

→ Malaise vagal, Hypotension ;

→ Prostatite aiguë.

→ Le cancer de la prostate est un diagnostic anatomo-pathologique.

→ Les biopsies permettent de faire le score de Gleason aussi « apprécier l'agressivité ».

NB:

Rapport PSA Libre / PSA Total:

→ Si rapport > 20 % ⟹ +++ Hyperplasie bénigne de la prostate.

→ Si rapport < 10 % ⟹ Cancer ou prostatite.

* Score de Gleason:

→ Score histopronostique ⟹ degré de différenciation de la tumeur +++ ;

→ Score de 6: cancer de prostate bien différencié et de bon pronostic.

→ Score de 7: cancer de prostate moyennement différencié:

① Forme 3+4 ⟹ moins agressif.

② Forme 4+3 ⟹ plus agressif.

→ Score de 8 à 10: cancer de prostate peu différencié de mauvais pronostic.

Classification d'Amico: « Risque de progression »

→ Risque faible: PSA < 10 ng/ml + Gleason ⩽ 6;

→ Risque intermédiaire: PSA entre 10 et 20;

ou Gleason de 7.

→ Risque élevé: PSA > 20 ng ou Gleason ⩾ 8.

① Si risque faible ⟹ Aucun examen complémentaire !

② Si risque intermédiaire: ① IRM multiparamétrique pelvienne

② Scintigraphie osseuse

③ Si risque élevé = haut risque ⟹

① IRM multiparamétrique pelvienne;

② Scintigraphie osseuse;

③ TDM abdomino-pelvienne

II. CAT thérapeutique:

1. Faible risque → D'Amico:

→ Surveillance active:

- ① PSA tous les 06 mois;
- ② Biopsies régulières;

2. Prostatectomie totale:

→ INDICATION:

① Cancer de prostate localisé ou localement avancé dont l'espérance de vie excède 10 ans; classiquement Age < 75 ans.

→ Exérèse complète de la prostate et des vésicules séminales.

→ Anastomose vésico-urétrale.

→ Curage ilio-obturateur bilatéral (si risque intermédiaire ou élevé de D'Amico).

→ EFFETS SECONDAIRES:

① Incontinence urinaire;

② Dysfonction érectile;

③ Infertilité;

④ Sténose de l'anastomose vésico-urétrale.

3. Radiothérapie externe:

→ Traitement curateur +++;

→ CONTRE-INDICATIONS:

① ATCDs d'irradiation pelvienne antérieure;

② Maladie inflammatoire rectale;

→ Traitement associée:

① Hormonothérapie de courte durée (de 6 mois) pour le cancer à risque intermédiaire.;

② Hormonothérapie de longue durée (de 3 ans) pour les cancers à haut risque de progression.

[4] Suppression androgénique ou castration:

→ La découverte de l'hormonosensibilité de la glande prostatique et du cancer de la prostate est due à Charles Huggins ayant reçu le prix Nobel pour ces travaux.

⟹ L'absence de testostérone entraine une apoptose massive des cellules.

⟹ But: Obtenir un taux de castration avec une testostéronémie < 0,5 ng/ml.

① Suppression androgénique médicale: Hormonothérapie:

→ Agonistes de la LH-RH ⟹ sabrer la voie de la LH-RH aboutissant progressivement à l'arrêt de production de la testostérone;

→ Antagoniste de la LH-RH ⟹ Blocage direct de la voie de la LH-RH = effondrement de la testostéronémie aussi rapidement qu'une castration chirurgicale. +++

→ Antiandrogènes stéroïdiens ou non stéroïdiens:

⟹ Blocage direct des récepteurs d'androgène.

② Castration chirurgicale:

→ Réalisation d'une orchidectomie bilatérale.

→ Orchidectomie à discuter !

Stratégie thérapeutique:

[1] Cancer de prostate localisé:

→ BUT: traitement curatif; +++

→ Indication du TRT: patients ayant une espérance de vie > 10 ans. [sinon; surveillance]

→ Moyens:

① Prostatectomie radicale;

② Ou: radiothérapie externe !

[2] Cancer localement avancé:

→ But: traitement curatif; si espérance de vie > 10 ans !

→ Bilan d'extension: Obligatoirement: IRM pelvienne; scintigraphie osseuse + Scanner thoraco-abdomino-pelvien

→ Moyens: ⇝ Moyen risque:

① Prostatectomie totale avec curage gg étendu;

② Ou: Radiothérapie externe + curiethérapie;

③ Ou: Radiothérapie externe + hormonothérapie courte de 6 mois [PROTOCOLE BOLLA]

⇝ Haut risque

① Prostatectomie totale avec curage ganglionnaire étendu chez le sujet jeune;

② Hormono-radiothérapie. [3ans hormono]

[3] Cancer métastatique:

→ Suppression androgénique; en 1ère ligne !

→ Traitement symptomatique: douleur osseuse, anémie, dysurie,...

→ Chimiothérapie en 2ème ligne ! ;....

⟹ **SURVEILLANCE**: Au moins 10 ans +++